

ВЛИЯНИЕ ОЗОНА НА ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ И ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Г.А. Бояринов, А.С. Гордеев, В.Е. Киселевич, Ю.Д. Бричкин, А.Ю. Сморгалов, Л.В. Бояринова

Военно-медицинский институт ФПС России, НГМА, Нижний Новгород

Развитие сердечно-сосудистой хирургии способствовало внедрению в практику метода искусственного кровообращения (ИК), позволяющего поддерживать жизнь больного при коррекции сердечной патологии. Однако, перфузия, особенно длительная, осуществляемая аппаратами ИК, далека от идеальной в силу целого ряда причин, наиболее существенными из которых являются гемодилюция, нефизиологические условия циркуляции и разрушение форменных элементов крови в оксигенаторе [4]. Несмотря на постоянное усовершенствование аппаратов искусственного кровообращения, методик проведения перфузии, способов управления ею и использование фармакологических препаратов, длительное ИК до сих пор еще часто приводит к развитию осложнений со стороны различных органов [3,5]. Основным патогенетическим звеном при длительном ИК, вызывающим необратимые изменения в органах и тканях, является гипоксия, которая в данной ситуации приобретает смешанный характер.

В результате гипоксии и оперативного вмешательства у больных, особенно инфекционным эндокардитом, формируется эндотоксемия различной степени выраженности.

Одним из путей профилактики полиорганной недостаточности, коррекции гипоксии и эндотоксемии у кардиохирургических больных является применение озона во время искусственного кровообращения [2].

Несмотря на корригирующее влияние микродоз озона на газовый состав, КОС, антиоксидантную систему крови, эндотоксемию у кардиохирургических больных при искусственном кровообращении, успешное внедрение озонотерапии в медицинскую практику, как утверждает ряд исследователей, возможно лишь при решении исследователями следующих задач:

1. Изменяется ли химическая структура фармакологических средств, которые могут вступать в контакт с озоном в процессе лечения?
2. Какие продукты реакции при этом образуются? [1]

Поставленные авторами вопросы, очевидно, справедливы, ибо известно, что озон является сильным окислителем. Он окисляет все металлы, за исключением золота и металлов платиновой группы, разлагает галогеноводороды (кроме HF), переводит низшие оксиды в высшие, реагирует практически со всеми типами углеводородов и других органических соединений [6].

В анестезиологическом пособии при операциях с ИК применяется широкий спектр фармакологических средств с различной химической структурой, которые можно разделить на 5 групп: анестетики, анальгетики, миорелаксанты, инфузионно-трансфузионные среды и другие фармакологические препараты, применяющиеся для поддержания жизненно важных функций у кардиохирургических больных.

Для изучения влияния озона на фармакологические средства снимались ультрафиолетовые (УФ), инфракрасные (ИКр) спектры их до и после озонирования, и проводили сопоставительный анализ.

Фармакологические средства в дозировке разового их введения больному разводили в 30 мл физиологического раствора и барботировали в стандартном 200 мл флаконе озон-кислородной смесью в течение 2 часов при концентрации озона на выходе аппарата 2 мг/л и скорости газового потока 0,25 л/мин. Озон получали с помощью озонатора "Озон М-50".

При сравнении УФ и ИКр спектров миорелаксантов и сопоставлении их с химической структурой веществ, было выявлено, что озон окисляет у норкурона CH_3^- группы до карбоксильных групп, при этом общая структура вещества не изменяется. Появление интенсивной полосы поглощения с максимумом в области 1650 см^{-1} подтверждает предположение о появлении дополнительных карбоксильных групп.

При сопоставлении УФ спектра тракриума было установлено, что после его озонирования исчезли полосы поглощения на 230 нм и 280 нм. На ИКр спектре после озонирования количество полос в области $\text{C}=\text{O}$ колебаний возросло, что, по-видимому, свидетельствует об окислении CH_3^- групп, с образованием карбоксильных групп.

Химическая структура мивакрона схожа с тракриумом с появлением двойной связи между симметричными молекулами вещества, по которой происходит разрыв молекулы на 2 части после обработки препарата озоном. Так же происходит окисление CH_3^- групп.

Ардуан и павулон при озонировании не разрушаются. В павулоне происходит окисление CH_3^- групп, а структура ардуана не изменяется, потому что он является солью брома.

Листенон разрушается полностью.

Итак, при анализе химической структуры миорелаксантов, было выявлено, что после озонирования практически все вещества реагируют с озоном с окислением CH_3^- групп до карбоксильных групп, но изменение химической структуры происходит только у листенона и мивакрона. Окисление же CH_3^- групп, вероятно, будет способствовать облегчению связи этих веществ с белками плазмы. Принимая во внимание полученные данные, анестезиологам можно рекомендовать использовать в анестезиологическом пособии у кардиохирургических больных при озонированном ИК норкурон, ардуан, павулон и тракриум. Применение листенона и мивакрона, а также предполагаемый эффект облегчения связи озонированных миорелаксантов с белком, требуют дальнейшего изучения их фармакодинамики.

В результате сравнительного анализа ИКр-спектров отдельных препаратов 5 группы было выявлено, что после озонирования эуфиллина резко уменьшается интенсивность полос погло-

щения NH₂-групп (3380 см⁻¹), исчезают полосы поглощения групп N-H кольца (3485 см⁻¹), в то же время появляются новые полосы поглощения с максимумами (1520, 1510 см⁻¹), наблюдается перераспределение интенсивности пиков в диапазонах 700-600 см⁻¹. Данные изменения могут быть объяснены образованием новых групп -NO и -NO₂ на месте связей -NH и -NH₂. В то же время добавочно появились полосы поглощения альдегидных групп (1210-1100 см⁻¹). Это может служить косвенным указанием на разрыв пятичленного кольца с образованием карбоксильной группы.

В ИКр-спектре клафорана после его озонирования появилась интенсивная полоса поглощения с максимумом в области 1720 см⁻¹ что, по-видимому, объясняется возникновением карбоксильной группы по месту окисления с разрывом четырехчленного кольца и, вероятно, группы CH₃. Появление интенсивных полос поглощения в области 1280-1200 см⁻¹ показывает, что при окислении структуры образовались группы SO₂ (сульфогруппы).

Интенсивность изменений поглощения приводит к выводу, что реакция клафорана с озоном проходит весьма активно, что и следовало ожидать от структуры неустойчивого четырехчленного кольца.

При исследовании ИК-спектра дексазона после его озонирования выявлено появление полос поглощения в области 840, 810, 750 см⁻¹, значительное увеличение интенсивности в области 890 см⁻¹ и увеличение интенсивности полосы 1640 см⁻¹ может быть объяснено окислением спиртовой группы CH₂OH в карбоксильную группу. Изменение поглощения при меньших значениях волн возникают из-за усиления межмолекулярных связей (прежде всего водородных).

Предварительные данные по экспериментальному исследованию ультрафиолетовых спектров всех перечисленных препаратов также указывают на изменение структуры эуфиллина,

клафорана и дексазона. При этом полоса Гартли (~255 Нм) в этих спектрах не найдена, что косвенно подтверждает наличие реакции с перечисленными соединениями.

В целом можно сделать вывод, что из трех исследуемых фармакологических средств наибольшей прочностью в условиях опыта обладает дексазон. Вместе с тем, используемые концентрации озона (2 мг/л) полностью разрушают структуру рассмотренных соединений, что может уменьшить фармакологическую эффективность исследуемых средств при применении озонированного ИК у кардиохирургических больных.

Литература

1. Бояринов Г.А., Перетягин С.П., Монахов А.Н. Исторические аспекты интрасосудистого пути введения насыщенных озонотерапевтических растворов. Результаты, нерешенные задачи и перспективы развития данного метода озонотерапии // Озон и методы эфферентной терапии в медицине: Тез. докл. 3-ей Всероссийской научно-практической конференции. - Н. Новгород, 1998. - с. 136-142.
2. Бояринов Г.А., Соколов В.В. Озонированное искусственное кровообращение (экспериментальное обоснование и результаты клинического применения). - Н. Новгород.: Покровка. - 1999. - 318 с.
3. Зеленев Д.М. Влияние озонированного кислорода и гутимина на морфометаболические изменения в печени и почках при длительном искусственном кровообращении. Автореф. дис. ... к.м.н., Казань. - 1988. - 15 с.
4. Иоселиани Г.Д., Чилая С.М., Чхаидзе З.А. и соавт. Пульсирующая перфузия в условиях фторуглеродной оксигенации крови // Анестезиология и реаниматология, 1984. - №4. - с. 27-30.
5. Лебедева Р.Н., Аббакумов В.В., Третьякова Е.С., Свирицкий Е.Б. Вопросы патофизиологии и диагностики острого печеночно-почечного синдрома в хирургии // Анестезиология и реаниматология, 1984. - № 5. - с. 30-38.
6. Разумовский С.Д., Зайков Г.Е. Озон и его реакции с органическими соединениями. - Москва, Наука. - 1974. - 312 с.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ТОШНОТА И РВОТА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Р.В. Гаряев, А.И. Салтанов, М.И. Нечушкин

ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва

При анестезиологическом обеспечении плановых хирургических операций, помимо минимального риска и безопасности пациента, все большее значение приобретает качество анестезии. Послеоперационная тошнота и рвота (ПОТР) - самое частое раннее осложнение, которое в большой степени снижает субъективную оценку пациентом анестезии, профессиональной деятельности анестезиолога и лечебного учреждения в целом. Кроме того, ПОТР может привести к более тяжелым последствиям, таким как аспирационная пневмония, обезвоживание, электролитные нарушения, истощение, ограничение подвижности, расхождение краев хирургической раны, кровоизлияние под кожным лоскутом и другие, что в результате ведет к удлинению сроков пребывания в стационаре и, соответственно, удорожанию лечения [2,3]. Целью исследования было клиническое изучение ПОТР при операциях по поводу рака молочной железы, оценка влияния анестезии на возникновение ПОТР и эффективности антиэметического действия дроперидола.

Материал и методы. 93 пациентки в возрасте 32-83 лет (55±1), ASA I-III, оперированные по поводу рака молочной железы, были разделены на 3 группы. Пациенткам 1 группы (n=31, контроль) после стандартной премедикации, включающей атропин 1 мг, ди-медрол 10 мг и реланиум 10 мг, во время операции проводили многокомпонентную общую анестезию: мидазолам (дормикум) 0,06 мг/кг, тиопентал 5,6 мг/кг·ч⁻¹, фентанил 5,1 мкг/кг·ч⁻¹, цисатракуруиум (нимбекс) 0,13 мг/кг·ч⁻¹, ИВЛ с ингаляцией N₂O:O₂ = 2:1. Пациенткам 2 группы (n=31) с аналогичной схемой анестезии после премедикации за 30 минут до операции атропином 1 мг и реланиумом 10 мг в операционной перед индукцией анестезии внутривенно вводили дроперидол 5 мг. В третьей группе (n=31) с премедикацией без дроперидола для наркоза вместо тиопентала применяли пропофол (диприван) 3,2 мг/кг·ч⁻¹. Возраст, сопутствующие заболевания, характер и продолжительность оперативного вмешательства, расход препаратов в трех группах был одинаков. Для послеоперационного обезбоживания вводили промедол по 20 мг 2-3 раза. Клиническое наблюдение проводили в первые сутки после операции. Субъективно пациентки оценивали свое состояние с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), где хорошее само-

чувствие соответствовало 1 баллу, а наихудшее – 5. Сравнение относительных частот в группах проводили с помощью двустороннего теста точного критерия Фишера (“two-tailed Fisher exact p”) пакета прикладных программ STATISTICA 6.0 (StatSoft, USA).

Результаты исследования и их обсуждение. Всего послеоперационная тошнота зарегистрирована в контрольной группе у 13 женщин (42 %), во второй группе – у 10 (32 %), в третьей – у 8 человек (26 %). Рвота в первые сутки после операции зафиксирована в первой группе у 5 пациенток (16 %), во второй – у 5 (16 %), и в третьей – у одной больной (3 %).

Сильная, вызывающая выраженный дискомфорт тошнота с позывами на рвоту отмечена у 8 из 13 пациенток первой группы (62 %), 7 из 10 – во второй (70 %), и у 3 из 8 (38 %) – в третьей группе.

Средняя продолжительность всех периодов тошноты составила $2,3 \pm 0,7$, $2,1 \pm 0,2$ и $1,9 \pm 0,6$ часов в первой, второй и третьей группах. В первых двух группах одинаково у 3 больных из 5 рвота была несколько раз: 4, 2 и 5 раз в первой группе и 2, 2 и 3 раза – во второй. В третьей группе зафиксирован только один эпизод рвоты у одной больной. Оценка пациентками своего самочувствия по ВАШ составила $3,9 \pm 0,3$, $3,8 \pm 0,3$ и $2,9 \pm 0,3$ соответственно.

Большинство исследователей указывают среднюю частоту возникновения ПОТР 20-30 % с размахом колебаний от 8 до 92 %. Наиболее часто данное осложнение отмечается при лапароскопических вмешательствах – 50-80 %, хирургической коррекции косоглазия – 60-90 %, в гинекологии: лапароскопической – 50-90 %, после общей анестезии – 52 %, регионарной анестезии – 38 %, при операциях на ЛОР-органах – 37-80 %, голове и шее 21 – 63 %, органах ЖКТ – до 70 % [1,4,6]. Приведенные результаты свидетельствуют о достаточно высокой распространенности тошноты после операций на молочной железе при относительно небольшом проценте рвоты.

При анализе полученных данных выявили, что применение дроперидола снижает частоту возникновения послеоперационной тошноты на 10 % ($p=0,59$) и не влияет на послеоперационную рвоту по сравнению с контрольной группой. При этом доля плохо переносимой, выраженной тошноты на 8 % выше, чем в первой группе, что соответствует одинаковой оценке больными самочувствия по ВАШ. Противорвотное действие дроперидола достаточно широко исследовано и представлено в литературе, где описывают его выраженный антиэметический эффект в разных областях хирургии. Так, при использовании дроперидола после лапароскопических холецистэктомий послеоперационная тошнота снижалась на 23 %, а рвота – на 10 % [1]. При операциях по поводу косоглазия внутривенное применение дроперидола 75 мкг/кг сразу после индукции анестезии снижало ПОТР с 68 % в контроле до 16 % [4]. Меньшая активность дроперидола в представленной работе может быть связана с меньшей исходной распространенностью ПОТР, однако мы более склонны относить это за счет низкой его антиэметической эффективности у данных больных (см. ниже).

Включение в схему анестезии пропофола уменьшает развитие послеоперационной тошноты на 16 % ($p=0,28$), а рвоты – на 13 % ($p=0,19$). Тошнота лучше переносится пациентками (оценка по ВАШ ниже на 1 балл), так как доля сильной тошноты меньше на 24 % по сравнению с кон-

трольной группой. По данным литературы пропофол по антиэметической активности сравним с ондансетроном. J. Tang et al. (1997) обнаружили эффект «сэндвича», заключающийся в том, что пропофол вводится либо до, либо после подачи ингаляционного анестетика, и этим достигается профилактика ПОТР. При лапароскопических холецистэктомиях тошнота уменьшалась на 54 %, а рвота – на 47 % [1]. Несмотря на то, что мы не получили статистически значимого снижения ПОТР при использовании дипривана, наблюдаемая тенденция имеет клиническое значение для профилактики ПОТР. Во-первых, применение дипривана для наркоза предпочтительнее тиопентала, а, во-вторых, дроперидол имеет худшие результаты, чем диприван, что свидетельствует о его низкой эффективности при таких операциях.

На графике распределения всех эпизодов послеоперационной рвоты в течение первых суток видно, что рвота может возникнуть на протяжении 24 часов после операции с пиковыми временными промежутками: а) 0-2 часа после операции (36 %); б) 6-11-й час – 45 %; в) 19-21-й час – 18 %. Эти периоды соответствуют постнаркозному восстановлению, вечеру операционного дня и утреннему пробуждению. В литературе описывается пролонгированный антиэметический эффект дроперидола (8 и более часов [7], 24 часа после инъекции $1,25 \text{ мг}$ внутривенно [4]), что позволяет применять стратегию однократного введения для профилактики ПОТР. По нашим данным, половина случаев рвоты наступила позже, чем через 8 часов после операции. Это может служить одним из факторов, влияющих на выбор противорвотного препарата для профилактики ПОТР. Препарат должен либо сохранять эффективность не менее 24 часов, и тогда он вводится однократно, либо следует вводить его три раза соответственно пикам послеоперационной рвоты, а именно: перед операцией, через 5 часов после операции и в 6 утра следующего дня. Однако, дроперидол вследствие выраженного седативного действия, дисфории и побочных экстрапирамидных нарушений, нежелателен для многократного применения после операции, особенно у больных пожилого возраста.

Выводы.

1. При радикальных операциях по поводу рака молочной железы наблюдается достаточно высокая частота возникновения послеоперационной тошноты (42 %) и относительно небольшая – послеоперационной рвоты (16 %).
2. Применение пропофола (дипривана) для общей анестезии уменьшает частоту и степень выраженности ПОТР.
3. Дроперидол нецелесообразно использовать для профилактики ПОТР при операциях на молочной железе.

Литература

1. Гельфанд Б.П., Гриненко Т.Ф., Мартынов А.Н. // *Вестн. инт. тер.* - 1999. - № 2. - С. 32-37.
2. Гельфанд Б.П., Мартынов А.Н. // *Хирургия.* - 2001. - № 2. - С. 11-14.
3. Салтанов А.И., Давыдов М.И., Кадырова Э.Г. // *Вестн. инт. тер.* - 2000. - С. 81-90.
4. Morgan D. *Management of Postoperative Nausea and Vomiting: The Role of Droperidol, Metoclopramide, and Ondansetron* // *P&T News.* - 1994. - Vol. 14:7.
5. Simpson P.J. // *Anaesthesia.* - 1989. - Vol. 1. - Oxford: Blackwell Scientific Publications. - P.840.

6. Watcha M.F., White P.F. Postoperative nausea and vomiting. Its aetiology, treatment and prevention//Anesthesiology.- 1998.- Vol. 77.- P. 162-184.

7. Koivuranta M, Laara E, Kawabata T. A survey of postoperative nausea and vomiting//Anaesthesia.- 1997.- Vol. 52 (5).- P. 443-449.

ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОСОБИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС

С.В. Ефременко, Н.М. Федоровский, С.В. Мурашкин

Главный клинический госпиталь МВД РФ, Москва

Специфические компоненты в нейроанестезиологии:

- Поддержание адекватного мозгового кровотока
- Профилактика и лечение гипоксических поражений головного мозга
- Профилактика вторичных внутричерепных кровоизлияний
- Профилактика и терапия отека головного мозга

Общие компоненты:

- Анестезия
- Анальгезия
- Нейровегетативная защита
- Поддержание адекватного кровообращения
- Поддержание адекватного газообмена и вентиляции

ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ И ИНДУКЦИИ В АНЕСТЕЗИЮ

Наиболее опасные и возможные осложнения при индукции в анестезию:

- Отек и дислокация головного мозга с развитием декомпенсации кровообращения в стволе мозга и различных уровнях вклинения головного мозга
- Гипоксия с развитием вторичных ишемических повреждений головного мозга
- Неконтролируемая артериальная гипотония и развитие вторичных ишемических повреждений головного мозга
- Неконтролируемая артериальная гипертония с развитием вторичных внутричерепных кровоизлияний
- Рвота и аспирация

Профилактика и предупреждение развития осложнений при проведении предоперационной подготовки и индукции в анестезию:

- Предоперационная коррекция внутричерепного давления (ВЧД) – маннитол
- Восполнение ОЦК и поддержание нормоволемии - крахмал, глюкоза и другие препараты (исключение – натрий-содержащие растворы)
- Коррекция анемии
- Нейровегетативная защита – лидокаин, опиаты
- Адекватная оксигенация – при коме менее 8 баллов интубация и проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) уже на этапе предоперационной подготовки
- Коррекция водно-электролитных нарушений, особое внимание за состоянием калиемии (уровня калия в плазме крови) у пациентов с нарушениями питания и при проведении неконтролируемой дегидратационной терапии (лазикс)

- Дренирование желудка (обязательно у пациентов с нарушениями сознания или при экстренных оперативных вмешательствах)
- Исключить при проведении предоперационной подготовки с целью коррекции внутричерепного давления применение салуретиков (лазикс) – ликворные пути не соединены с мочевым пузырем

Мониторинг и манипуляции на этапе предоперационной подготовки и индукции в анестезию:

- Центральная гемодинамика
- Катетеризация центральной вены
- Центральное венозное давление
- Ректальная (пищеводная) температура
- Катетеризация артерии
- Контроль газового состава и кислотно-основного баланса в артерии и вене у пациентов с нарушениями сознания и при сочетанных травмах
- Катетеризация мочевого пузыря
- Дренирование желудка при экстренных оперативных вмешательствах
- Санация ротовой полости и проведение санационной бронхоскопии у пациентов при травмах лицевого скелета и у пациентов, поступающих с подозрением на аспирацию в легкие

Индукция в анестезию:

- Внутривенно: лидокаин (1-2 мг/кг), фентанил (6-10 мкг/кг), пропофол, тиопентал, диазепам, миорелаксанты (павулон, норкурон, эсмерон)

ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

Основные задачи на этапе поддержания анестезии:

- Анальгезия/анестезия
- Коррекция внутричерепного давления
- Профилактика и предотвращение вспучивания мозга с развитием неконтролируемых гемодинамических реакций на этапе вскрытия твердой мозговой оболочки
- Поддержание адекватного церебрального перфузионного давления
- Адекватная ИВЛ
- Поддержание адекватного кровообращения
- Восполнение ОЦК
- Коррекция анемии
- Контролируемая гипотермия

Анальгезия/анестезия:

Наша тактика:

- Малопоточная анестезия: Изофлюран + в/в фентанил, без применения миорелаксантов (если только оператив-

- ное вмешательство проводится в области черепа и головного мозга)
- Появление тенденции к тахикардии, артериальной гипертензии, изменения комплайенса и сопротивляемости легочной ткани являются показанием к применению фентанила
 - Обычное течение анестезии при 0,7-1 об % изофлюрана и MAC=0,5-1
 - Фентанил – 6-10мкг/кг/час

Не применяем:

- Закись азота
- Миорелаксанты при поддержании анестезии
- Тиопентал

Коррекция внутричерепного давления:

- После проведения предоперационной подготовки с использованием маннитола 0,5-1 г/кг при поддержании анестезии продолжаем внутривенное постоянное введение маннитола со скоростью 0,1 г/кг/час (с целью предотвращения синдрома отдачи – rebound-syndrome). При необходимости увеличиваем скорость введения
- Гиперанальгезия
- Гипервентиляция не более 15 минут, до уровня etCO₂ 28 мм рт. ст.

Профилактика и предотвращение вспучивания мозга и неконтролируемых гемодинамических реакций на этапе вскрытия твердой мозговой оболочки (ТМО):

Основной опасностью при проведении анестезии у пациентов с острыми внутричерепными гематомами и опухолями головного мозга в стадии декомпенсации является этап вскрытия ТМО. При проведении неадекватной анестезии после вскрытия ТМО и купирования барорецепторного рефлекса, резко уменьшается тонус симпатической нервной системы, что приводит к неконтролируемой артериальной гипотонии, резкому падению церебрального перфузионного давления (ЦПД) и выпячиванию мозга в рану. Применение миорелаксантов может маскировать неадекватную нейровегетативную защиту при проведении анестезии у пациентов с исходно нарушенной центральной регуляцией всех гомеостатических реакций и привести к описываемому серьезному осложнению.

Поддержание адекватного ЦПД:

- На фоне церебропротекции опиатами (фентанил), анестезии (изофлюран) потребление кислорода тканями мозга значительно уменьшается
- При вскрытой ТМО и широкой декомпрессии головного мозга значительно может снижаться ИСР
- Вследствие этого, во время поддержания анестезии вполне можно поддерживать САД в пределах 50-70 мм рт. ст. при ЦПД менее 70 мм рт. ст.

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ):

- Наиболее оптимальный режим ИВЛ при нейроанестезии – PCV (контролируемая вентиляция по давлению)
- Режим PCV позволяет предотвратить при проведении анестезии внезапные повышения (длительные и одномоментные) внутригрудного давления с подъемом ВЧД
- Повышение внутригрудного давления может значительно нарушить отток крови из полости черепа и привести к росту ВЧД

- Нормокапния – etCO₂ не менее 30 мм рт. ст.
- Обязательный мониторинг во время ИВЛ Compliance и Resistance легочной ткани
- Complains и Resistance являются тонкими показателями, отражающими степень интерстициальной гидратации легких, адекватности анестезии и правильности подобранных режимов ИВЛ

Поддержание кровообращения и адекватное восполнение ОЦК:

- Оперативные вмешательства на головном мозге могут длительными по времени
- Необходимо контролировать состояние ОЦК
- Восполнение ОЦК – растворы крахмала, альбумин, плазма, глюкозированные растворы
- Избегать применение натрийсодержащих растворов
- Контроль инфузионной терапии: ЦВД, Compliance и Resistance, темп диуреза

Коррекция анемии:

- Триггеры для коррекции анемии: гемоглобин не менее 100 г/л, гематокрит не менее 30 об%
- Профилактика и терапия интраоперационной кровопотери
- Управляемая артериальная гипотония
- Предоперационный забор и хранение крови больного
- Пред- и интраоперационная эмболизация сосудов опухоли
- Гемодилюция: гиперводемическая, изоводемическая
- Реинфузия аутокрови во время операции
- Системные антифибринолитики (контрикал, гордокс, ПАМБА)

Гипотермия:

- Управляемая гипотермия в пределах 33-35 °С
- Уменьшение потребление кислорода тканями мозга
- Уменьшение риска вторичных гипоксических повреждений мозга

ОКОНЧАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

- транспорт в ОРИТ на фоне проведения ИВЛ (транспортный аппарат ИВЛ)
- перевод на самостоятельное дыхание только при восстановлении пищеводной (ректальной) температуры минимум до 37 °С

Литература

1. Newfield P., Cotrel J. (editors): *Handbook of Neuroanesthesia*. 1999.
2. *First Guidelines for Treatment of Pediatric Traumatic Brain Injury CME Release Date: June 19, 2003; Laurie Barclay, MD Charles Vega, MD*
3. *Mannitol for acute traumatic brain injury Updated: 04/01/2003 from Cochrane Review Abstracts Posted 04/01/2003 Roberts I, Schierhout G, Wakai A*
4. Bedford, R. F., "Head Injury: in *Anesthesiology: Problem-Oriented patient Management (Fun_Sun F Yao, editor)*, 4th edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 492-503 1998
5. *Annual Meeting Refresher Course Lectures ASA 2002, John C. Drummond #144 Management of Head Trauma, San Diego, California pg 1-7*
6. Miller R., "Anesthesia" Chapter 43, 5th edition, Churchill-Livingston
7. Barash Cullen Stoelting, "Clinical Anesthesia" 3rd edition, Chapter 28, Glaxowellcome/Lippincott-Raven

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО НЕДЕПОЛЯРИЗУЮЩЕГО МИОРЕЛАКСАНТА ВЕРО-ПИПЕКУРОНИЯ

И.Б. Заболотских, М.А. Магомедов, С.М. Печеркин, С.В. Григорьев

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

На сегодняшний день недеполяризирующий миорелаксант венгерского производства «Ардуан» остается одним из самых популярных препаратов аминостероидной группы, обеспечивающий миоплегический компонент современной сбалансированной анестезии [1]. Отечественный фармацевтический рынок пополнился новым миорелаксантом, аналогом ардуана – веро-пипекуронием, состоящим из пипекурония бромиды и вспомогательного вещества маннита. Возможность применения веро-пипекурония, как достойного преемника ардуана, во время оперативных вмешательств средней и длительной продолжительности, привлекло наш к нему интерес.

Целью работы явилась клиническая и акселерометрическая оценка миоплегии, вызываемой веро-пипекуронием, выявление влияния на систему кровообращения и возможных побочных эффектов.

Материал и методы. Исследовался миографический профиль 16 пациентов, подвергшихся плановым оперативным вмешательствам на органах брюшной полости. Возраст пациентов варьировал от 38 до 60 лет, масса тела – от 47 до 88 кг, физическое состояние соответствовало I-III классу по ASA, операционно-анестезиологический риск по МНОАР – 3 степени (3,5-5 баллов).

Критериями включения пациентов в исследование явились: состояние имеющихся сердечно-сосудистых заболеваний в стадии компенсации, отсутствие в анамнезе инфаркта миокарда в последние 6 месяцев и нейромышечных заболеваний, а также нарушений функций печени и почек, хронической инфекции любой этиологии и формы, злоупотребления алкоголем, отягощенного аллергологического анамнеза, а также состояние кислотно-основного равновесия и электролитного баланса на предоперационном этапе в пределах физиологических значений, соответствия дыхательных путей 1-2 классу по Малампатти [5]. У всех пациентов было получено письменное согласие на участие в исследовании.

Пациенты были разделены на 2 группы по способу достижения миоплегии и применяемому анальгетику. В 1 группе проводилась монорелаксация веро-пипекуронием, во второй группе – интубация трахеи (ИТ) облегчалась традиционной методикой с прекураризацией и введением листенона.

Накануне вечером и утром назначалась премедикация бензодиазепинами *per os*, за час до операции – также бензодиазепинами, антигистаминными и холинолитическими препаратами в принятых фармакопейных дозах соответственно массе тела. Характер оперативных вмешательств представлен следующим образом: лапароскопическая холецистэктомия, наложение гастродуоденоанастомоза с расширенной лимфаденоэктомией, гемиколэктомия, резекция желудка, дуоденопластика, панкреатодуоденальная резекция.

В целях анестезиологической защиты пациентов применялась тотальная внутривенная анестезия на основе кетамина. Индукция в анестезию в первой группе (n=8) достигалась болюсным введением сибазона 0,1 мг/кг, кетамина 1,6 мг/кг, промедола 1,1 мг/кг и веро-пипекурония 0,06 мг/кг с последующей интубацией трахеи. Во второй группе (n=8) – болюсным введением сибазона 0,1 мг/кг, кетамина 1,7 мг/кг, фентанила 3,1 мкг/кг, веро-пипекурония 0,02 мг/кг и листенона 2 мг/кг. Базисную анестезию в обеих группах осуществляли инфузионным введением кетамина в дозе 1,2

мг/кг×час, также болюсно промедолом 0,5 мг/кг×час (1 группа) и фентанилом 7,9 мкг/кг×час (2 группа), при необходимости дополняли сибазоном 0,03 мг/кг×час и дроперидолом 0,01 мг/кг×час. Поддержание миоплегии на уровне хирургического блока достигали болюсными введениями веро-пипекурония 0,02 мг/кг×час по клиническим показаниям независимо от акселерометрического контроля.

Таблица 1

Время операций, анестезий, ИВЛ и объем инфузии в группах		
Время:	Группа 1	Группа 2
анестезии, час	1,2-8,7	2,3-8,3
операции, час	1,2-8,1	2,2-7,1
ИВЛ, час	1,6-25,3	2,3-21
Объем инфузии, мл/кг×час	3-16	5-25

“Тарвардский стандарт” интраоперационного мониторинга [6] дополнялся контролем электролитного баланса, КЩС и акселерометрией. Акселерометрическим методом контролировали нервно-мышечную проводимость путем раздражения локтевого нерва и регистрации мышечных сокращений с *m. adductor pollicis* нейростимулятором TOF-Watch (“Organon Teknika”). Применялись режимы четырехпакетной стимуляции TOF, посттетанического счета РТС во время анестезии, также режим двухразрядной стимуляции DBS до и после экстубации трахеи [2]. Вычисляли средние значения ряда чисел (M), стандартное отклонение величин (δ), анализировали временные интервалы продолжительности нейромышечного блока (НМБ) по критерию Манна-Уитни в группах и между группами, применяли корреляционный анализ зависимости между расходом миорелаксанта, времени ИВЛ и диуреза. Расчет параметров гемодинамики производили с помощью формулы Старра с учетом поправочного коэффициента соответствия k [3,4], сравнивали изменения гемодинамики до и после ИТ, до и после введения релаксанта на 4, 12 минутах с помощью критерия Уилкоксона. Статистическую обработку материала проводили с помощью компьютерных программ Primer of Biostatistics 4.03, Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение. Интубация трахеи осуществлялась анестезиологом при наступлении клинических признаков релаксации (расслабление жевательных мышц, апноэ, податливость грудной клетки). В группе монорелаксации веро-пипекуронием время НМБ по клиническим признакам наступило в среднем на 163±47 сек (80-225 сек), при этом акселерометрический контроль в TOF-режиме отражал сохраняющуюся нейромышечную проводимость на периферии свыше TW 70 %. По единой стандартизированной рейтинговой шкале (Копенгаген, 1995) отличные условия ИТ были в 5 случаях, хорошие – в 2, плохие – в 1 случае. Феномен неодинаковой чувствительности различных групп мышц, характерный для большинства недеполяризирующих миорелаксантов, ярко проявился при использовании веро-пипекурония при моноплегии [7]. Время начала действия веро-пипекурония наступало с 4 мин, когда как полная супрессия проводимости в отводящей мышце большого пальца отмечалась только с 10-12 минуты. Во 2 группе после

прекураризации спустя 4 минуты вводился листенон и осуществлялась ИТ. По клиническим признакам миоплегия наступала в среднем на 60 ± 19 сек (42-79 сек), в режиме четырехпакетной стимуляции фиксировалась амплитуда мышечных сокращений до TW 80 %, что интерпретировалось как продолжающая первая фаза деполяризующего блока. Время наступления тотального блока (TW=0 %) – в диапазоне 30-300 сек согласно показаниям нейростимулятора. Условия ИТ во всех случаях были отличными, мышечных фасцикуляций не отмечено.

Периферическая температура (ладонная поверхность) во всех случаях была не менее 31°C , центральная (проксимальная часть наружного слухового прохода) – не менее $35,8^\circ\text{C}$, поэтому возможное влияние температурного фактора на показания акцеллографа практически исключалось

[8]. После ИТ проводилась ИВЛ респиратором “Dräger Julian” в режиме поддержания нормокапнии. Использование веро-пипекурония для обеспечения безопасной ИТ в виде прекураризации оказалось эффективнее, чем в качестве монорелаксанта. Время от введения веро-пипекурония до наступления тотального блока в 1 группе было продолжительнее, чем во 2 группе с применением листенона, в 2,7 раз.

Изменения гемодинамики спустя 4 минуты после введения веро-пипекурония на начальном этапе анестезии были минимальными (табл. 2, 5), тогда как ответ на последующую ИТ (табл. 2) отразился увеличением ЧСС и АД, снижением УИ, СИ, повышением ОПСС в обеих группах (во второй – периферическая вазоконстрикция была выраженной – на 72 % от исходного уровня).

Таблица 2

Гемодинамическая реакция на интубацию трахеи (M±δ)

	ЧСС, уд/мин	АДсист, мм рт. ст.	АДдиаст, мм рт. ст.	УИ, мл/м ²	СИ, л/мин×м ²	ОПСС, дин×см×с ⁻⁵
1 группа (n=8)	Веро-пипекуроний + промедол					
до ИТ	72,1±17,6	122,6±17,9	75,9±15	39,6±10,7	2,6±0,7	1613±565
после ИТ	79,6±17,1*	141±16*	85,0±10,3	39±10,8	3±1	1637±456
2 группа (n=8)	Веро-пипекуроний + листенон + фентанил					
до ИТ	73,6±17,4	106,7±36,4	62,3±21	26,6±10	3±1,5	1268±589
после ИТ	88,9±33,7	119,3±37,9*	79,9±28,9*	19,7±12,3*	2,7±1,7	2184±1289*

* - статистически достоверные изменения по сравнению с исходными данными (p<0,05 по критерию Уилкоксона)

Анализ миографического профиля показал, что временной диапазон клинического НМБ после введения интубационной дозы 0,06 мг/кг в первой группе составил в среднем 56 ± 33 мин (23-114 сек), что сопровождалось отсутствием или наличием только одного ответа на TOF-стимуляцию.

Нейромышечный блок у пациентов второй группы, ин-

дуцированный веро-пипекуронием в общей дозе 0,06 мг/кг (0,02 мг/кг – прекураризация, 0,04 мг/кг – сразу после ИТ) составил в среднем 36 ± 17 мин (20-69 сек), что также сопровождалось отсутствием или наличием одного ответа на TOF-стимуляцию. Уровень релаксации у всех пациентов оценивался операторами как отличный.

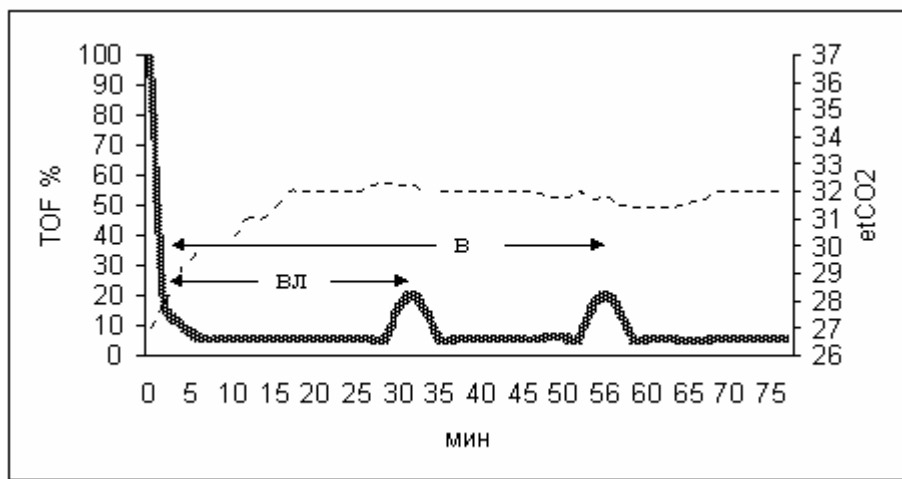


Рис 1. Продолжительность интенсивного НМБ после введения начальной дозы у пациентов 1 группы (В) и 2 группы (ВЛ), уровень CO₂ на выдохе

Начальный миоплегический эффект одинаковой дозы веро-пипекурония по продолжительности на фоне промедола в 1 группе оказался дольше, чем в фентаниловой группе (рис. 1).

В дальнейшем, поддержание миоплегии в обеих группах осуществляли болюсными введениями веро-пипекурония в дозе 0,02 мг/кг по клиническим показаниям (при восстановлении нервномышечной проводимости до TW 10-15 %).

Проведенный статистический анализ показал увеличение длительности НМБ после второй поддерживающей дозы веро-пипекурония у пациентов обеих групп в 2 раза ($p < 0,05$ по критерию Манна-Уитни), причем в дальнейшем такой тенденции к увеличению продолжительности временных промежутков между болюсами в обеих группах достоверно не отмечено ($p > 0,05$ по критерию Манна-Уитни).

Не обнаружена связь между продолжительностью НМБ применяемого анальгетика и диуреза в 15 случаях, несмотря на известную органозависимость препаратов этой группы, но отмечена сильная положительная связь ($r = 0,7$) между количеством использованного миорелаксанта и временем ИВЛ в каждом конкретном случае (табл. 3).

Таблица 3

Зависимость расхода веропипекурония (мг), времени ИВЛ (час) и диуреза (мл/час)

мг	3*	4*	6*	7*	8*	8*	10*	10*	14*	14*	14*	14*	16*
час	1,6*	2,3*	3,8*	19,8*	3,5*	10,6*	8*	13*	21*	19*	25,3*	11,1*	14,6*
мл/час	66,5	130	246	10	85,7	565	137,5	104,6	102,4	73,7	71,7	90,1	66,5

* – $r = 0,7$ по критерию Спирмена

Таким образом, по предварительным результатам можно говорить о минимальной кумуляции веропипекурония. Действие препарата потенцировалось интраоперационным снижением центральной температуры в среднем до $33,1^\circ\text{C}$. Имелось также влияние температурного фактора на проявление клинического восстановления НМП и акселеромет-

рических данных в виде их несоответствия. Это явилось результатом ослабления мышечного сокращения в ответ на наносимые раздражения вследствие периферической гипотермии до 24°C и централизации кровообращения (рис. 2) [8].

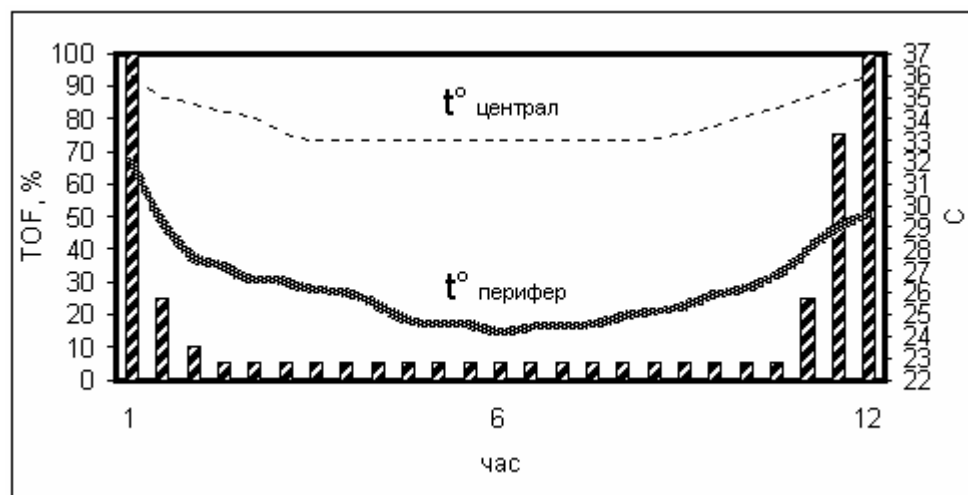


Рис. 2. Динамика TOF-индекса, центральной и периферической температуры во время анестезии

Из операционной все пациенты для дальнейшего наблюдения и лечения переводились в реанимационное отделение в связи с травматичностью и длительностью хирургических вмешательств. Решение о прекращении ИВЛ у 12 больных принимали при восстановлении сознания и адекватного самостоятельного дыхания на фоне стабильной гемодинамики через 2-6 часов после последнего введения веропипекурония; миографический профиль на этом этапе отражал восстановление НМП TW 25-87 %; центральная и периферическая температура при этом была выше $35,4$ и 32°C , соответственно. Декураризация не проводилась. Экстубация осуществлялась после контроля газов артериальной крови, отсутствии остаточной кураризации при визуальном тестировании в DBS-режиме через 2-11 часов после последнего введения веро-пипекурония.

У 4 пациентов отмечено замедленное пробуждение и восстановление самостоятельного дыхания с отсроченной экстубацией трахеи (табл. 4), на что повлияло изменение у этих пациентов кислотно-основного состояния в сторону декомпенсированного метаболического ацидоза к концу анестезии ($\text{pH} < 7,30$, pCO_2 30-40 мм рт. ст., $\text{AB} < 19,0$ ммоль/л, $\text{SB} < 20$ ммоль/л, $\text{BE} > -7$ ммоль/л), а также смена респиратора при переводе в реанимационное отделение на аппараты типа PO.

Проведенный сравнительный анализ параметров ЧСС, АД, расчетных показателей центральной гемодинамики до и после болюсного введения веропипекурония на 4 и 12 минуте показал минимальное влияние на систему кровообращения (табл. 5), также во время исследования не отмечено клинического проявления аллергических реакций на введение миорелаксанта, что безусловно характеризует препарат с положительной стороны и не отличает его от ардуана [9].

Таблица 4

Этапы восстановления НМП после последнего введения веро-пипекурония, диурез до прекращения ИВЛ

группа	восстановление дыхания, час		экстубация, час		диурез, мл/час	
	без цидоза, (n=6)	с ацидозом, (n=2)	без ацидоза, (n=6)	с ацидозом, (n=2)	без ацидоза, (n=6)	с ацидозом, (n=2)
1	1,5-6,8	7,3-19,6	2,1-15,7	10,6-23	66,5-246	71,1-116,4
2	2,3-4,4	15,5-16,8	2,7-10,6	16,3-20,2	54,1-90,1	10-102,4

Таблица 5

Изменения гемодинамики при введении веропипекурония 0,02-0,06 мг/кг через 4 и 12 мин после введения (M±δ)

	ЧСС, уд/мин	АДсист, мм рт. ст.	АДдиаст, мм рт. ст.	УИ, мл/м ²	СИ, л/мин×м ²	ОПСС, дин×см×с ⁻⁵
при введении	69,9±14,8	129,3±28,6	78,5±16,9	39,1±13	2,7±1,04	1822±776
через 4 минуты	68,5±15,9	124,2±26,3*	74,5±17,4	40,9±13,4	2,8±1,1	1728±798
через 12 минут	66,9±14,7*	120,5±24,3*	73,9±17,2*	39,7±13,3	2,6±1,0	1812±933

* – статистически достоверные изменения по сравнению с исходными данными (p<0,05 по критерию Уилкоксона)

Выводы.

1. Время начала действия веропипекурония при болюсном введении по клиническим показателям – 1,3-5,5 мин.
2. Клиническая продолжительность действия в среднем составляет 36-56 мин.
3. Веро-пипекуроний обеспечивает качественный уровень миоплегии во время операций на органах брюшной полости.
4. Незначительно влияет на системную гемодинамику.
5. В исследовании не отмечено достоверных случаев кумуляции препарата, зависимости времени ИВЛ от диуреза и клинических проявлений гистамин-эффекта.
6. Действие веропипекурония умеренно потенцируется центральной гипотермией, а также, предположительно, промедолом.
7. Восстановление нейромышечной проводимости замедляется при метаболическом ацидозе.

В заключение можно констатировать, что веро-пипекуроний – недеполяризующий миорелаксант средней и длительной продолжительности действия. Ввиду того, что различные группы мышц обладают неодинаковой чувствительностью к действию веро-пипекурония, препарат эффективен в виде прекураризации для обеспечения быстрой и безопасной интубации трахеи и, затем, для поддержания нейромышечного блока в течение многокомпонентной анестезии. Веро-пипекуроний безопасен в применении у паци-

ентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и возможным отягощенным аллергологическим анамнезом, по качеству миоплегии не уступает ардуану, что ставит его в один ряд препаратов «золотого стандарта».

Литература

1. Бунятян А.А. и соавт. Руководство по анестезиологии // Москва, 1997, с. 76-83
2. Бутров А. В., Дробышев М. Ф., Киселевич В. Е. Технология использования миорелаксантов на основе мониторинга нейромышечной проводимости. // Москва, 1999
3. 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
4. Заболотских И.Б., Станченко И.А., Скопец А.А. Способ определения ударного объема сердца. А.А. // Патент № 2186520, 2002
5. Mallampati S.R. Clinical sings to predict difficult tracheal intubation (hypothesis). // Can Anaesth Soc J. 1983, 30:316
6. Eichhorn J.A. // Anesthesiology. 1989. Vol.70. №.2 P. 572-577
7. Donati F, Antzaka C, Bevan DR: Potency of pancuronium at the diaphragm and the adductor pollicis muscle in humans. // Anesthesiology. 1986. 65:1
8. Caldwell J.E. et al. Temperature-dependent Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Vecuronium. // Anesthesiology. 2000. 92:84-93
9. Caldwell J.E., Castagnoli K.P., Canfell P.S., et al.: Pipecuronium and pancuronium: comparasion of pharmacokinetic and duration of action. // Br J Anesth. 1988. 61:693-7

СОСТОЯНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРОПОФОЛА

Е.Х. Камалов

Ульяновский государственный педагогический университет, Ульяновск

Пропофол является одним из перспективных средств для проведения обезболивания и интенсивной терапии (ИТ). Основными требованиями к препарату в анестезиологии являются: поддержание адекватной перфузии, управление метаболизмом и проницаемостью сосудистой стенки, подавление вегетативных реакций, возникающих при раздра-

жении отдельных областей. При этом состояние центральной гемодинамики и КОС играет решающее значение, так как они оказывают непосредственное влияние на локальный кровоток.

Целью настоящей работы явилось изучение воздействия дипривана на кровообращение и КОС во время оператив-

ных вмешательств и их динамика в послеоперационном периоде.

Материал и методы исследования. Нами изучены 92 больных, которым проводились травматолого-ортопедические и общехирургические вмешательства при тяжелой политравме. Из них только 48 пациентов выжили в последствии. Премедикация включала атропин в дозе 0,5-0,75 мг и диазепам 10-20 мг внутримышечно или внутривенно перед началом обезболивания. Для оценки эффективности премедикационной подготовки использовали международную шкалу ASA. Индукцию осуществляли барбитуратами (в дозе 200-300 мг) в сочетании с пропофолом. Общее обезболивание проводили препаратами для нейролептаналгезии (НЛА) с использованием дипривана перфузором или болюсно в стандартных рекомендуемых дозах. Аналгезия достигалась введением фентанила в дозе 5-7 мкг/кг/час, а нейровегетативная блокада осуществлялась с помощью дегидробензперидола по 0,1-0,2 мг/кг, либо диазепамом по 10-20 мг в ходе анестезии. Операции проводили в условиях ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. Для тотальной миоплегии использовали атракуриум или ардуан. Адекватность ИВЛ оценивали на основании показателей газового состава и КОС артериальной крови на микроанализаторе.

Показатели кровообращения – частоту сердечных сокращений, среднее артериальное давление (САД), сердечный выброс (СВ), ударный объем и индекс (УО и УИ), минутный объем сердца (МОС), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПС), работа левого желудочка (РЛЖ), индекс минутной работы (ИМР), средняя мощность левого желудочка (СМЛЖ), ударная энергия левого желудочка (УЭЛЖ) рассчитывали по общепринятым формулам импедансной интегральной реографии тела. Объем циркулирующей крови (ОЦК) определяли радионуклидным способом с использованием альбумина меченного I^{131} , с применением колодезного счетчика.

Этапами обследования были – исходное состояние до премедикации, на костном этапе операции, в конце анестезии, а также на 1, 3, 5-7, 9-14, 18-21 сутки послеоперационного периода интенсивной терапии. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц без патологии сердечно-сосудистой системы. Полученные данные обработаны методами вариационной статистики по Стьюденту.

Результаты исследования. САД во время обезболивания с использованием пропофола незначительно повышалось на 6,5-7,0 % от исходного уровня и оставалось устойчивым в ходе всей операции. Такая умеренная гипертензия сохранялась в течение 14 суток. В группе выживших больных САД нормализовалось на 18-21 сутки, а среди пациентов с неблагоприятным исходом САД снижалось ниже исходных и контрольных показателей в среднем до 73,33±9,43 мм рт. ст.

Показатели СВ возрастали в первый период наркоза на костном этапе операции: СИ от 5,4 % до 9,8 % и МОС до 18,6 % по сравнению с исходным уровнем. К концу анестезии под воздействием кровопотери, травмы и других факторов МОС снижался на 3,9-25,9 %, а СИ – на 9,6-31,7 % от исходного уровня в группах соответственно умерших и выживших пациентов, причем среди последних показатели СВ значительно лучше. В послеоперационном периоде СВ снижался максимально в группе больных, погибших в первые сутки. В этот период в группе пациентов с благоприятным исходом СВ повышался выше контрольных показателей, что свидетельствовало о наличии значительных резервов миокарда.

В послеоперационном периоде показатели СВ нормализовались на 18-21 сутки. В группе пациентов с неблагопри-

ятным исходом происходило снижение СИ до 2,59±0,46 л/мин/м² и МОС – до 4,74±0,6 л/мин. Изменения УО и УИ хорошо согласовались с динамикой МОС и СИ.

Исходное ОПС было выше, чем в контрольной группе, на 47,3 % с последующим снижением на костном этапе операции на 8,9 % по сравнению с исходными показателями. Во время удаления патологического очага и в конце операции ОПС повышалось в среднем до 270,19±9,9 кПа с/л. В первые сутки после операции в группе выживших пациентов ОПС приближалось к уровню контрольной группы, что сопровождалось повышением СВ. В дальнейшем ОПС превышало нормальные показатели и характеризовалось неустойчивостью.

РЛЖ и ИМР были склонны к подъему в первый период наркоза в группе выживших пациентов с имевшимися резервами миокарда: РЛЖ повышалось на 16,5 %, а ИМР на 11,4 % по сравнению с исходными данными. У погибших больных ИМР снижалось прогрессивно на 34,7 % к концу обезболивания, а РЛЖ на 29,7 % по сравнению с исходными данными. В послеоперационном периоде в группе пациентов с неблагоприятным исходом РЛЖ и ИМР были неустойчивыми и прогрессивно снижались, соответственно, до 4,7±0,1 Дж и до 24,92±0,13 Дж/м². У выживших больных имелась четкая тенденция к повышению этих показателей уже в 1 сутки выше нормы, поскольку имелись существенные резервы сердечной мышцы. Изменения СМЛЖ и УЭЛЖ в основном соответствовали динамике предыдущих показателей.

Пропофол на костном этапе операции вызывал нестойкую тахикардию в среднем до 92,92±1,11 ударов в минуту с последующей стабилизацией в пределах нормы, даже в наиболее травматичные моменты операции. В послеоперационном периоде тахикардия нарастала в первые сутки особенно в группе погибших пациентов.

Показатели ОЦК в группе выживших имели тенденцию к повышению на основных этапах операции под влиянием гемодилюции, связанной с интенсивной инфузионной терапией. ОЦК повысилось на 11,7-2,6 % по сравнению с исходными данными. Однако в послеоперационном периоде в течение всего наблюдаемого периода времени сохранялся дефицит ОЦК.

Состояние КОС в ходе обезболивания с использованием дипривана характеризуется относительной устойчивостью показателей. рН артериальной крови было в пределах физиологической нормы, и лишь к концу оперативного вмешательства под влиянием режима умеренной гипервентиляции легких развивался умеренный дыхательный алкалоз со снижением РаСО₂ в среднем до 20,83±0,92 мм рт. ст. без признаков гипоксемии. В послеоперационном периоде до 9-14 суток поддерживался метаболический ацидоз с дефицитом оснований (ВЕ в среднем от -4,0±0,57 до -5,75±0,41) компенсированный дыхательным алкалозом. В группе пациентов с неблагоприятным исходом постепенно нарастала гипоксемия со снижением РаО₂ до 77,0±4,95 мм рт. ст. Гипоксемия в обеих группах была умеренно выраженной на 3-7 сутки. В группе выживших пациентов РаО₂ нормализовалось с 7 суток, и больные переводились на самостоятельное дыхание. Гипоксия в связи с ИВЛ сохранялась во время всего периода ИТ до 9-14 суток (РаСО₂ в среднем 20,25±3,71 –

27,5±8,84 мм рт. ст.). Показатели ВВ и АВ были, в основном, в пределах нормальных значений, но поддерживался дефицит ВЕ, в среднем от -6,0±2,05 до -9,0±0,87. ИВЛ в послеоперационном периоде приводила к дыхательному алкалозу. С точки зрения регуляции мозгового кровотока (МК) это является невыгодным, так как приводит к сужению церебральных сосудов, тканевой гипоксии, переходу метаболизма на анаэробный путь обмена. Однако, последствия даже умеренного ацидоза и гиперкапнии в виде пареза сосудов, переполнения их кровью и стаза могут быть более трагичными.

При снижении pH^+ и PaCO_2 наблюдается изменение реакции хеморецепторов, что вызывает рефлекторную вазодилатацию периферических сосудов в сочетании с тахикардией. Увеличение вентиляции, сопровождающееся хеморецепторной активностью, перекрывает вазоконстриктивный рефлекс с каротидных и аортальных тел. Гипоксия вызывает периферические изменения в сосудистой системе и увеличивает выброс катехоламинов, что приводит к подъему МОС, учащению ЧСС и установлению кровотока в зависимости от местных условий.

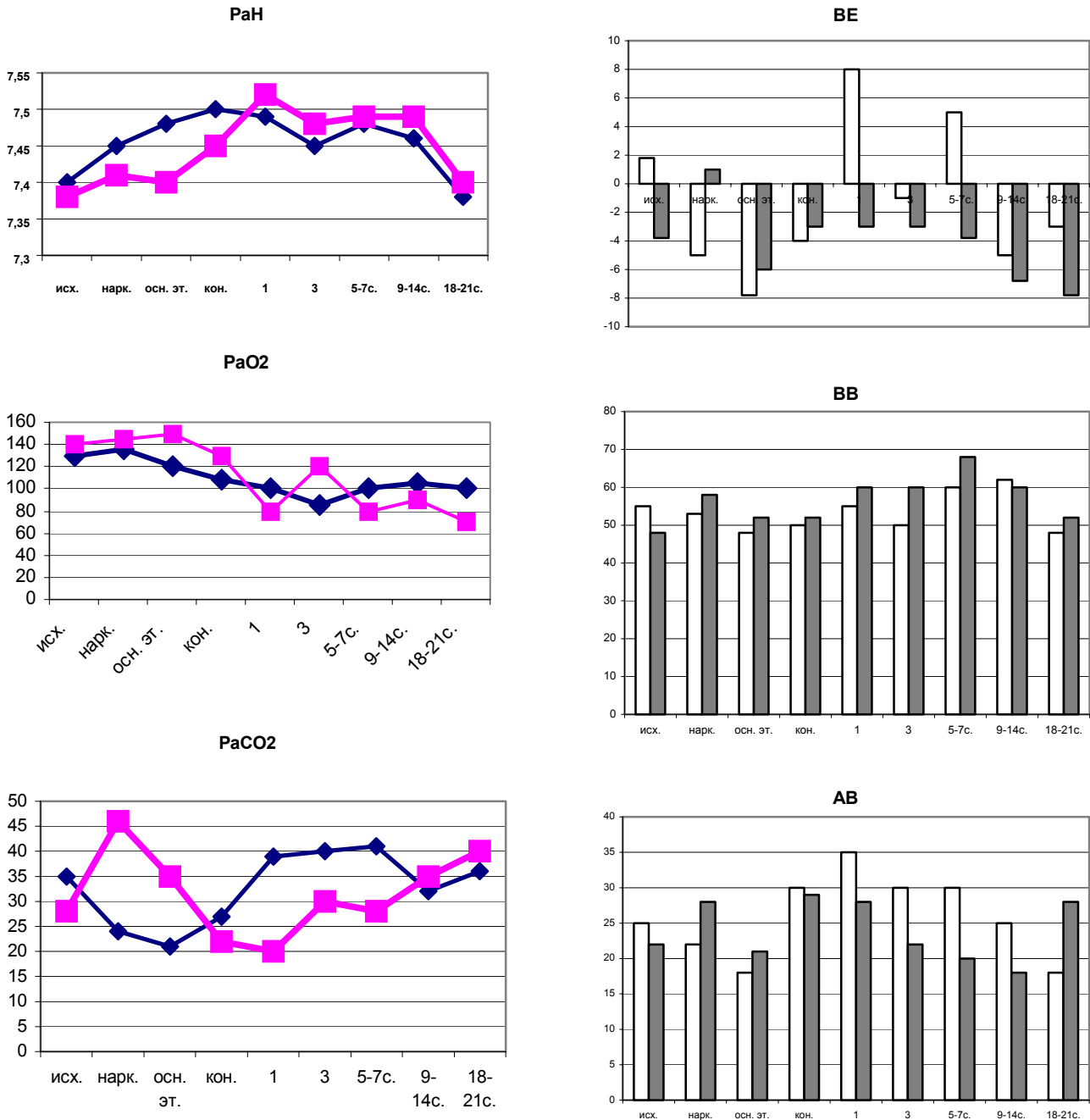


Рис. 1. Изменение показателей кислотно-щелочного равновесия во время анестезии и интенсивной терапии (группа выживших - квадрат-маркер, группа погибших – ромб-маркер, а также штрихованные столбцы)

Пропофол в сочетании с НЛА на первом этапе анестезии вызывает умеренный подъем САД и снижение ОПС, что связано с увеличением производительности сердца и незначительной компенсаторной тахикардией. Декомпенсации сократительной способности миокарда не происходило в связи с ростом ОПС, хотя показатели мощности и производительности сердца ухудшились. Умеренная вазоконстрикция при обезболивании диприваном связана с невозможностью полной ноцицептивной и нейровегетативной блокады. Другие компоненты обезболивания – анальгетики и нейролептики – не обеспечивают полной защиты кровообращения и центральной нервной системы от операционной травмы. Диприван поддерживал во время анестезии наиболее выгодный эукинетический тип гемодинамики. В послеопера-

ционном периоде наблюдалась гиподинамия миокарда с ухудшением параметров мощности, работы и энергетических возможностей желудочка.

Таким образом, методика сбалансированной внутривенной анестезии с использованием пропофола характеризуется управляемостью и адекватностью показателей кровообращения. Худшие параметры гемодинамики наблюдались в ходе анестезии и в послеоперационном периоде у пациентов с неблагоприятным исходом, что зависело от тяжести поражений. Нормализация кровообращения происходит только на 18-21 сутки после операции. Диприван в ходе обезболивания не оказывает выраженного отрицательного влияния на КОС артериальной крови. Развивающийся дыхательный алкалоз связан, чаще всего, с ИВЛ.

ПРОГРАММНО-УПРАВЛЯЕМАЯ ИНФУЗИЯ ПРЕПАРАТОВ («FM-CONTROLLER») ДЛЯ ПОДДЕРЖАНИЯ ВНУТРИВЕННОЙ АНЕСТЕЗИИ

И.А. Козлов, С.В.Воронин, Т.А. Виткалова, Д.В. Вершута

ГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ, Москва

Для современного этапа развития анестезиологии характерен повышенный интерес к фармакокинетическим характеристикам препаратов. Фармакокинетика из преимущественно теоретической дисциплины все в большей степени становится прикладной. Фармакокинетические модели стали основой для серийно выпускаемых дозирующих устройств. Наиболее наглядный пример – это внедренный в практику «Диприфужор» для введения пропофола с регуляцией по концентрации в крови (Ккр) при одновременном расчете концентрации препарата в ткани мозга – «точке эффекта» (Кэф). Можно с уверенностью полагать, что в недалеком будущем будут разработаны аналогичные системы для целого ряда других анестезиологических препаратов.

Умение оперировать фармакокинетическими понятиями и использовать их в практической деятельности не только переводит мышление анестезиологов на качественно новый уровень, но и повышает эффективность пособия и безопасность больных, поскольку особенности фармакодинамики напрямую связаны с фармакокинетическими процессами. В настоящее время стала доступной система для программно-управляемой инфузии анестезиологических препаратов, разработанная фирмой B/Braun. Клиническое использование этой системы начато в нашей клинике в 2003 г.

Цель исследования: проанализировать клиническую эффективность использования системы программно-управляемой инфузии анестезиологических препаратов («FM-Controller», B/BRAUN) для достижения гипнотического, анальгетического и миоплегического компонентов общей анестезии при кардиохирургических операциях.

Материал и методы. Система «FM-Controller» (см. рисунок) представляет собой комплекс из трех шприцевых дозаторов, работа которых регулируется, контролируется и протоколируется единым микропроцессором. Информация с последнего в цифровом и графическом виде представлена на жидкокристаллическом цветном дисплее. Система предусматривает сбор данных для фармако-

экономического анализа. Один дозатор обеспечивает введение пропофола с регуляцией по концентрации в крови («целевая концентрация») – режим «OTCI». Остальными дозаторами могут вводиться любые препараты для общей анестезии путем инфузии с заданным профилем. В нашей практике целесообразный профиль введения устанавливали, исходя из фармакокинетических характеристик препаратов на основе компьютерных фармакокинетических программ («STANPUMP», «RUGLOOP»), а также собственных данных об особенностях дозирования и фармакодинамики препаратов на различных этапах пособия.



Функциональные возможности системы позволяют подобрать заданные алгоритмы: инфузия с предустановленным объемом или временем (плавное ускорение и/или замедление), периодическая инфузия с заданными интервалами, поэтапная инфузия, включающая до десяти этапов, с индивидуально заданными параметрами для каждого, профиль интервального болюса и отложенный старт.

Система имеет специальные функции для контроля жидкостного баланса, документирования лечения в виде графиков и таблиц с сохранением информации о событиях, происходивших во время инфузии. В памяти микропроцессора может храниться до 300 наименований лекарственных средств и до 18 характеристик каждого препарата: количество активного вещества, концентрация, стоимость, совместимость с другими средствами и т.д. Прибор обладает многоступенчатой системой сигнализации, которая позволяет выводить на экран тревоги от всех компонентов, связанных с системой.

Систему использовали у 26 больных в возрасте 42 ± 2 года, которым выполняли протезирование клапанов сердца или аортокоронарное шунтирование. Тяжесть исходного состояния пациентов соответствовала II-IV ($3,3 \pm 0,1$) функциональному классу Нью-Йоркской ассоциации кардиологов, 3-4 классу по ASA; длительность операций – 248 ± 6 мин, ИК – 101 ± 4 мин, ишемии миокарда – 67 ± 8 мин.

Вводную анестезию осуществляли либо болюсно (мидазолам и фентанил), либо на основе пропофола с регуляцией по расчетной концентрации (режим OTCI) под контролем динамики биспектрального индекса электроэнцефалограммы (БСИ), добиваясь снижения последнего до уровня менее 60. Индукционная доза фентанила составляла $3,5 \pm 0,1$ мкг/кг. Миоплегию достигали рокурониумом ($0,9$ мкг/кг) или цисатракуриумом ($0,4$ мкг/кг). Контроль нервно-мышечной проводимости (НМП) осуществляли акселерометрическим методом (TOF-Watch SX, Organon). Степень миоплегии оценивали с *m. adductor pollicis brevis* в режиме четырехрядной стимуляции TOF.

В процессе поддержания анестезии все ее три компонента достигались путем программно-управляемой инфузии. Гипнотическое состояние обеспечивали инфузией пропофола в режиме «OTCI», подбирая Ккр таким образом, чтобы БСИ находился в пределах 50-60.

Поддержание анальгезии осуществляли фентанилом путем инфузии с пошаговым снижением скорости. Систему программировали таким образом, что через 20 мин после индукции начиналось введение фентанила со скоростью 7 мкг/кг/ч в течение 1 ч. На протяжении последующего часа скорость составляла 4 мкг/кг/ч, а далее 2 мкг/кг/ч. Подобная тактика обеспечивала сохранение плазменной концентрации фентанила в пределах $3,2-4,3$ нг/мл на предперфузионном этапе и во время ИК.

При назначении рокурониума использовали следующую схему введения. Через 40 мин после индукции начинали инфузию рокурониума со скоростью 7 мкг/кг/мин. За 10 мин до начала ИК скорость снижали до 5 мкг/кг/мин, а на этапе гипотермии с температурой ниже 33°C инфузия проводилась со скоростью 3 мкг/кг/мин. От начала согревания и до момента окончания перфузии скорость составляла 5 мкг/кг/мин. Инфузию цисатракуриума начинали через 70 мин после индукции со скоростью 3 мкг/кг/мин, во время ИК – 2 мкг/кг/мин, а на заключительном этапе анестезиологического пособия скорость введения миорелаксанта составляла 1 мкг/кг/мин.

ИВЛ проводили аппаратами Siemens Kion, ИК осуществляли по методике, принятой в НИИТиИО МЗ РФ, аппаратами Stockert (фирма Stockert) с мембранными оксигенаторами. Для защиты миокарда во время пережатия аорты применяли раствор внутриклеточного действия Кустодиол.

После окончания операций на фоне восстановления НМП и адекватного самостоятельного дыхания выполняли экстубацию трахеи.

Статистическую обработку данных исследования выполнили с помощью коммерческих компьютерных программ. Рассчитывали средние арифметические величины (M), средние частоты (P) и ошибки средних (m). Рассчитывали коэффициент вариальности (Квар) наступления и прекращения эффекта миорелаксантов по формуле: $\text{Квар} = \sigma / M \times 100 \%$.

Результаты. Среднее время подготовки и настройки режимов работы системы для проведения анестезии составило $8,6 \pm 3,6$ мин. Индукция анестезии характеризовалась следующими временными интервалами: потеря вербального контакта с пациентом происходила через $2,1 \pm 0,2$ мин, интубацию трахеи выполняли на $7,1 \pm 0,2$ минуте индукции. Индукционная доза пропофола составила $1,51 \pm 0,06$ мг/кг. Индукция анестезии сопровождалась кратковременным снижением БСИ до $40,1 \pm 2,4$. В дальнейшем средние показатели БСИ на протяжении анестезии составили $56 \pm 4,4$. Средние значения Ккр в предперфузионном, во время ИК и в постперфузионном периодах составили $1,9 \pm 0,1$, $1,5 \pm 0,1$ и $1,2 \pm 0,1$ мкг/мл, соответственно. Кэф на тех же этапах – $1,8 \pm 0,1$, $1,6 \pm 0,1$ и $1,2 \pm 0,1$ мкг/мл, соответственно. Расход пропофола до, во время и после ИК составил $4,3 \pm 0,2$, $2,8 \pm 0,2$ и $2,4$ мг/кг/ч, соответственно.

Методика ступенчатого снижения скорости инфузии фентанила обеспечила поддержание необходимого уровня анальгетического эффекта. Необходимости в назначении дополнительных доз анальгетика не было.

Обеспеченный выше режим дозирования миорелаксантов обеспечил поддержание миоплегии на уровне 0-3 ответов на TOF-стимуляцию. Вариабельность наступления и прекращения эффекта рокурониума составила 17 и 32 %, цисатракурия – 23 и 42 %. Случаев остаточной кураризации не отмечено.

Отказов от использования системы не было. У всех больных экстубация трахеи – в операционной в течение 2-24 (12 ± 1) мин после операции.

Заключение. Использование системы «FM-Controller» (B/BRAUN, Германия) обеспечивает эффективный всесторонний контроль функционирования подключенных шприцевых дозаторов и тщательное протоколирование внутривенной общей анестезии. Система обеспечивает эффективное поддержание гипнотического, анальгетического и миоплегического компонентов пособия путем программно-управляемой инфузии с учетом особенностей фармакокинетики используемых препаратов. Широкое внедрение системы обеспечит реальное использование современных фармакокинетических представлений в практической анестезиологии, а также существенное повышение качества пособия.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛАРИНГЕАЛЬНОЙ МАСКИ ДЛЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ТЕЧЕНИЕ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ ОПЕРАЦИЯХ

А.Н. Колосов, Н.Л. Елизарьева, С.Л. Палкин

ОГУЗ «Государственная Новосибирская областная клиническая больница»,
Новосибирская государственная медицинская академия, Новосибирск

В связи с возросшей хирургической активностью в отношении больных с челюстно-лицевой патологией, возросла актуальность проблемы анестезиологического обеспечения у данной категории больных. Проведение общей анестезии при челюстно-лицевых операциях имеет специфические особенности. Оптимальной считается эндотрахеальная общая анестезия. Она обеспечивает не только антистрессовую защиту больного в течение оперативного вмешательства, но и надежную проходимость дыхательных путей. Это очень важно при операциях на челюстно-лицевой области, при которых нередко дыхательные пути находятся в непосредственной близости с операционной раной. Однако, эндотрахеальный способ общей анестезии не лишен недостатков. Тому причиной часто является трахеальная интубация. Это отек слизистой гортани, ларингоспазм, необходимость в достаточно высокой дозе миорелаксантов для предотвращения реакции больного на трахеальную трубку при малотравматичных операциях.

Использование ларингеальной маски (ЛМ) при операциях на челюстно-лицевой области позволит ограничить показания для эндотрахеального метода общей анестезии. Учитывая то, что ЛМ устанавливается не в трахее, а в глотке, следует ожидать снижение потребности в миорелаксантах [2,4].

В Европе и США ларингеальная маска при общей анестезии используется уже более десяти лет. В сообщениях зарубежных авторов отмечается надежная защита дыхательных путей и адекватность вентиляции в условиях использования ларингеальной маски как воздухопроводного устройства [2,5,6,7]. В условиях сохраненного дыхания приоритет в создании идеальных условий установки и нахождения ЛМ в течение общей анестезии принадлежит пропофолу. Пропофол обеспечивает оптимальные условия для установки ЛМ (достаточная миорелаксация челюстно-лицевой области) [1,3,8]. В отечественной литературе описывается опыт применения различных ингаляционных и внутривенных анестетиков, в сочетании с анальгетиками, для установки ЛМ и проведения общей анестезии [1,2,3].

Целью нашего исследования явилась оценка эффективности применения ларингеальной маски, как воздухопроводного устройства, в течение общей анестезии при непродолжительных операциях в челюстно-лицевой области.

Материал и методы. Исследования проведены у 52 больных (в возрасте 15-65 лет), которым проводились оперативные вмешательства по поводу патологии челюстно-лицевой области (таблица 1).

Таблица 1

Распределение больных по характеру оперативного вмешательства

Вид оперативных вмешательств	Количество оперативных вмешательств	
	1 группа (n = 32)	2 группа (n = 20)
Операции на мягких тканях лица и шеи	20	10
Операции на костных структурах (остеометаллосинтез, удаление металлоконструкции, гайморотомия)	12	10

Больные были разделены на 2 группы. В первую группу вошло 32 больных (20 мужчин, 12 женщин), которым ИВЛ проводили через ЛМ. Во 2 группу включено 20 больных (12 мужчин, 8 женщин), которым ИВЛ при общей анестезии проводилась традиционным способом. Группы были сравнимы по возрасту, полу, функциональному состоянию органов и систем, а так же объему и продолжительности хирургического вмешательства. По степени риска больные были I-II класса по ASA.

Методика анестезии. Всем пациентам на ночь накануне операции назначалась премедикация седуксеном 10 мг внутримышечно, непосредственно перед операцией за 30-40 минут вводился седуксен 10 мг внутримышечно. В операционной после предварительной оксигенации пациента через лицевую маску наркозодыхательного аппарата («Фаза-5Н») и внутривенного введения атропина в стандартной дозировке, индукцию проводили на фоне ингаляции кислорода медленным внутривенным введением пропофола (2 мг/кг) в течение 30 сек., с последующим введением фентанила (50-100 мкг) и атракуриума бесилата (0,4 мг/кг). У пациентов 1 группы установку ЛМ производили в условиях миоплегии (маску предварительно обрабатывали инстиллагелем) по методике А. Брайна. Во 2 группе выполняли трахеальную интубацию посредством ларингоскопии. ИВЛ проводили по полуоткрытому

контуру, дыхательный объем устанавливался из расчета 7-8 мл/кг, число дыхательных движений 14-16 в 1 мин. На основном этапе у всех больных проводили тотальную внутривенную анестезию пропофолом (постоянная программированная инфузия шприцевым дозатором), фентанилом, из миорелаксантов использовали атракуриум бесилат.

В динамике контролировали клинические показатели кровообращения (исходные показатели, после введения воздухопроводного устройства, на этапе оперативного вмешательства): АД систолическое (АД сист.), диастолическое (АД диаст.), среднее (АД сред.); частоту сердечных сокращений (ЧСС); SpO₂ с помощью монитора «Eagle-3000» производства «Marquette Hellige» (Германия). В динамике оценивали параметры газового состава крови аппаратом «Stat-Profile» производства «Nova-Biomedical» (США). Контролировали давление в баллончике ларингеальной маски (ДБЛМ) манометром с трансдюсером.

Результаты исследования и их обсуждение. Длительность оперативного вмешательства составила 60,5±6,8 мин, длительность общей анестезии – 88,75±7,1 мин. Установка ЛМ с первой попытки была выполнена у 28 больных, у 4 больных необходима была повторная установка. Время,

затраченное на установку ЛМ, составило $10,3 \pm 1,05$ сек, на установку ЭТТ – $9,5 \pm 3,01$ сек. В условиях тотальной миоплегии отсутствовали нежелательные глоточные и гортанные рефлексy, вызывающие нарушения проходимости дыхательных путей.

У больных 1й группы (ЛМ) в течение периода индукции и установки ЛМ отмечалось достоверное снижение показателей гемодинамики по отношению к исходным данным. В условиях тотальной миоплегии и внутривенной анестезии пропофолом и фентанилом отсутствовала гипердинамическая реакция кровообращения на установку ЛМ. Показатели гемодинамики снижались по сравнению с исходными (АД сист. на 8 %, ЧСС на 7 %), ($p < 0,05$) и представлены в табл. 2.

Во 2 группе больных гемодинамическая реакция на ларингоскопию и интубацию трахеи не превышала исходных значений. Сравнительный анализ результатов проведенных исследований в обеих группах показал, что на исходном этапе достоверных различий в гемодинамических показате-

лях не определялось. Показатели были в пределах нормы. В период установки воздухопроводного устройства отмечалась достоверность различий исследуемых показателей. При этом ЧСС у больных 1 группы составила $72,2 \pm 2$ в мин, что на 7 % меньше в сравнении с соответствующими показателями у больных 2 группы ($p < 0,05$), ЧСС которых составила 86 ± 1 в мин. Относительно АД выявилась подобная закономерность. Показатели гемодинамики были достоверно ниже в 1 группе по сравнению с показателями 2 группы (табл. 2). Данные исследования газового состава крови и SpO_2 представлены в табл. 3. При сравнении показателей газового состава крови (P_vCO_2 , P_vO_2) и сатурации у больных 1 и 2 групп мы не определили достоверных различий на этапах исследования. Предварительная оксигенация через лицевую маску наркозно-дыхательного аппарата обеспечила стабильные значения показателей SpO_2 : 1 группа – $99 \pm 0,3$ %, 2 группа – $98 \pm 0,3$ % в течение установки воздухопроводного устройства.

Таблица 2

Динамика изменений гемодинамических показателей в течение общей анестезии, $M \pm m$

Показатели гемодинамики	Исходные значения		После установки воздухопроводного устройства		Через 30 мин после начала операции	
	1 группа (n=32)	2 группа (n=20)	1 группа (n=32)	2 группа (n=20)	1 группа (n=32)	2 группа (n=20)
АД _{сист.}	124 ± 3	129 ± 4	$115 \pm 3^*$	133 ± 3	115 ± 3	118 ± 3
АД _{диаст.}	80 ± 2	85 ± 2	$77 \pm 2^*$	85 ± 2	74 ± 2	7 ± 2
АД _{сред.}	93 ± 2	97 ± 2	$90 \pm 2^*$	97 ± 2	8 ± 2	89 ± 2
ЧСС	82 ± 4	81 ± 3	$72 \pm 2^*$	86 ± 1	78 ± 2	79 ± 1

* – $p < 0,05$.

Таблица 3

Динамика показателей газообмена в течение общей анестезии, $M \pm m$

Показатели газообмена	Исходные значения		После установки воздухопроводного устройства		Через 30 мин после начала операции	
	1 группа (n=32)	2 группа (n=20)	1 группа (n=32)	2 группа (n=20)	1 группа (n=32)	2 группа (n=20)
SpO_2	$97 \pm 0,5$	$97 \pm 0,4$	$99 \pm 0,3$	$98 \pm 0,3$	$98 \pm 0,4$	$97 \pm 0,4$
P_vCO_2	$44 \pm 0,2$	$44 \pm 0,2$	$41 \pm 0,6$	$41 \pm 0,6$	$42 \pm 0,2$	$42 \pm 0,2$
P_vO_2	$44 \pm 0,3$	$43 \pm 0,3$	52 ± 2	52 ± 2	$45 \pm 0,8$	45 ± 8

Таким образом, ЛМ на этапах общей анестезии обеспечивала надежную проходимость дыхательных путей для проведения адекватной вентиляции.

Динамика показателей ДБЛМ была следующей: после установки ЛМ давление составило $100 \pm 3,5$ мм рт. ст., во время манипуляций хирурга оно увеличивалось на 8,5 %, однако различия были недостоверными. По изменению ДБЛМ мы косвенно судим о возможности смещения позиции ЛМ или нарушении герметичности в течение общей анестезии при манипуляциях хирурга в челюстно-лицевой области [5]. Программа анестезиологического обеспечения больных обеих групп предусматривала использование пропофола, фентанила и атракуриума бесилата. При сравнении количества вводимых анестетика, анальгетика и миорелаксантов в 2 группах мы получили следующие результаты (табл. 4). Очевидно, что у больных 1 группы достоверно

снижалась на 24,8 % потребность в миорелаксантах ($p < 0,05$) и составила $7,6 \pm 0,7$ мкг/кг/мин в сравнении с больными 2 группы ($10,1 \pm 0,7$ мкг/кг/мин). В отношении дозы фентанила отмечалась тенденция к снижению дозы в 1 группе по сравнению со 2. Однако показатели были недостоверными. Что касается дозы пропофола, то достоверных изменений в группах не наблюдалось. Уменьшение дозы атракуриума бесилата у больных 1 группы в течение общей анестезии связано, по-видимому, с тем, что ЛМ не вызывает дополнительного раздражения рецепторов трахеи и дает возможность поддерживать анестезию на более низком уровне, что делает ее более управляемой. На фоне пропофола адаптация больного к искусственной вентиляции легких у больных 1 группы возможна при меньших дозах миорелаксантов.

Расход фармакологических средств, применяемых в течение общей анестезии

Препараты для общей анестезии	1 группа, (n=32)	2 группа, (n=20)
Пропофол, мкг/кг/мин	0,08±0,004	0,08±0,008
Фентанил, мкг/кг/мин	0,07±0,005	0,09±0,004
Атракуриум бесилаат, мкг/кг/мин	7,6±0,7*	10,1±0,7

* – $p < 0,05$.

На выходе из общей анестезии по окончании оперативного вмешательства мы отметили, что у больных 1 группы быстрее восстанавливалось самостоятельное дыхание и сознание. Время экстубации у больных 1 группы составило $8,5 \pm 1,13$ мин. в сравнении со 2 группой ($16,7 \pm 1,5$ мин), ($p < 0,002$).

Выводы.

1. Общую анестезию на основе пропофола и фентанила с использованием ларингеальной маски для проведения ИВЛ можно считать методом выбора анестезиологического обеспечения кратковременных оперативных вмешательств на челюстно-лицевой области, не требующих назотрахеальной интубации.
2. При вводной анестезии пропофолом и фентанилом в условиях тотальной миоплегии ответная реакция системы кровообращения на установку ЛМ выражена крайне незначительно в сравнении с трахеальной интубацией.
3. ЛМ является надежным воздуховодным устройством для проведения адекватной ИВЛ в течение общей анестезии, о чем свидетельствуют данные газового состава крови.
4. Меньшие дозы мышечных релаксантов, применяемых в течение общей анестезии, исходя из особенностей «малой инвазивности ЛМ», способствуют более раннему восстановлению адекватного дыхания и сознания у больных после окончания оперативного вмешательства,

что особенно важно у больных с челюстно-лицевой патологией.

Литература

1. Долбнева Е.Л. Установка ларингеальной маски: варианты гемодинамического ответа при различных методиках анестезии. // *Анестезиология и реаниматология*. – 2000. – № 5. – С. 80-84.
2. Марченко А.В., Эпштейн С.Л., Бердикян А.С. Ларингеальная маска. Преимущества использования и методические трудности. // *Вестник интенсивной терапии*. – 2002. – № 3. *Анестезиология*. – С. 38-43.
3. Останина В.А., Прутавых Н.Н. Варианты общей анестезии при операциях на лимфоаеноидном глоточном кольце у детей. // *Анестезиология и реаниматология*. – 2003. – № 5. – С. 32-36.
4. Ричер А., Броцман А., Айрих К. Ларингеальная маска: минимальная инвазивная техника в анестезиологии. // *Вестник интенсивной терапии*. – 1998. – № 3. *Анестезиология*. – С. 9-14.
5. Шевченко В.П. Физиологические основы и проблемы использования ларингеальной маски. – Новосибирск, – 1997. – 231 с.
6. Brain A.I.J. The development of the laryngeal mask – A brief history of the invention, early clinical studies and experimental work from which the laryngeal mask evolved. // *Eur.J. Anaesth.* – 1991. – Suppl. – 4. – P. 5-17.
7. Bremner W.G.M. Fixing the laryngeal mask airway during eye surgery. // *Anaesth. Corresp.* – 1993. – 48,6. – P. 542.
8. Brimacombe J.R., Berry A. Insertion of LMA – an indication for propofol. // *Anesthesia and Intensive Care Corresp.* – 1992. – 20,3. – P. 394-395.

ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ КОРРЕКЦИИ ВОЗМОЖНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩИМ ШЕЙНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

А.Н. Костылев

Краснодарское муниципальное лечебно-диагностическое объединение, Краснодар

Осложнения со стороны центральной нервной системы во время общей анестезии, в послеоперационном периоде у хирургических больных продолжают оставаться серьезной клинической проблемой [2,10,12].

В клинической анестезиологии метод разгибания позвоночника в шейном отделе и запрокидывание головы пациента при интубации трахеи получил широкое признание – классическое положение Джексона.

Анатомо-топографические особенности шейного отдела, в частности, прохождение позвоночной артерии, вены и нерва в поперечных отростках позвонков, способствуют их ущемлению и нарушению кровообращения в вертебро-базиллярном бассейне (ВББ) при разгибании головы во время проведения интубации трахеи (смещение головы в стороны на этапах анестезии) на фоне мышечной релаксации.

В литературе имеются единичные указания [3,4] на изменения венозного церебрального кровотока и резервных возможностей краниовертебрального кровообращения в условиях сопутствующей вертебро-базиллярной недостаточности (ВБН) на фоне шейного остеохондроза. Предполагается, что эти нарушения приводят к дисбалансу между системой поверхностных и глубоких вен мозга. Нарушение венозного оттока из головного мозга в мостиковые вены вызывает усиление коллатерального кровотока в прямом венозном синусе [1,5]. Считаем, что степень этих нарушений можно оценить, определив резервную емкость краниовертебрального кровотока пробами с изменением положения головы (модель интубации трахеи) на этапе предоперационного исследования.

Решению проблемы надежной защиты пациента при анестезии с сопутствующей ВБН может способствовать диаг-

ностика исходной латентно протекающей цереброваскулярной патологии, прогнозирование возможных осложнений и адекватная предоперационная подготовка.

С этих позиций предлагается проект протокола, призванного систематизировать принципы диагностики и предоперационной коррекции больных с сопутствующим шейным остеохондрозом.

I. Основные направления в диагностике исходной ВБН

1. При первичном осмотре необходимо выявить больных с клиникой шейного остеохондроза, учитывая, что циркуляторные расстройства в ВББ составляют до 30 % всех нарушений мозгового кровообращения, в 80 % случаев эти нарушения представлены экстракраниальной патологией. В анестезиологической практике несостоятельность кровообращения в ВББ чаще проявляется у больных при разгибании головы во время интубации трахеи или смещении ее в стороны при анестезии [7,8]. Эти манипуляции могут сопровождаться нестабильностью центральной гемодинамики (гипотония, брадикардия, аритмия). Учитывая, что распространенность шейного остеохондроза составляет 60 % среди вертеброгенных заболеваний позвоночника [6], актуальны новые подходы к диагностике и мониторингованию кровообращения головного мозга в обеспечении адекватного анестезиологического пособия.

Короткая шея, ограничение движений в шейно-грудном отделах, вынужденное положение головы предопределяют возможную катастрофу кровообращения в ВББ при проведении интубации трахеи на фоне мышечной релаксации.

Определение резервной емкости краниовертебрального кровотока на предоперационном исследовании пробами с изменениями положения головы (модель интубации трахеи) позволит оценить степень цереброваскулярной недостаточности.

2. Распределение больных по степени выраженности исходной клинико-неврологической симптоматики (по классификации Института неврологии РАМН [9]) позволит выделить группу риска с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК). Прогностически значимым на данном этапе является выделение группы с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга (НПНМК), неврологическая симптоматика, обусловленная умеренно выраженными жалобами, на которые очень часто анестезиолог не обращает внимания (головная боль средней интенсивности, расстройство памяти, нарушение сна, появление тревоги, шум в голове) при нормальных гемодинамических показателях.

3. Диагноз остеохондроз шейного отдела позвоночника подтверждался рентгенологически при наличии следующих признаков: местный кифоз, сужение межпозвонковой щели, смещение пораженного позвоночно-двигательного сегмента – незначительные изменения; остеофиты в унковертебральных сочленениях, подвывих по Ковачу, патологическая подвижность позвонков, выявляемых при функциональных пробах – значительные изменения [5].

4. В патогенезе нарушений мозгового кровообращения наиболее важное значение имеют: а) недостаточность притока крови к мозговым структурам различного генеза; б) затруднение интракраниального венозного оттока [5,6].

Эти две стороны мозговой гемодинамики тесно связаны между собой. При нарушениях артериального кровотока в различной степени изменяется венозный отток. В свою очередь, нарушения венозного мозгового русла приводят к изменениям артериального кровообращения и вторично – к нарушению метаболизма мозга. Такая взаимосвязь сосудистых компонентов объясняется тем, что венозная система мозга является чрезвычайно важной рефлексогенной зоной, участвующей в сложных компенсаторных реакциях, обеспечивающих постоянство мозгового кровотока.

Адекватность компенсаторных механизмов регуляции кровенаполнения мозга зависит от возможностей перераспределения объемов крови в полости черепа и позвоночного канала в максимально короткий срок. Такой компенсаторный переток венозной крови объясняется нервно-рефлекторными и гуморальными влияниями.

Различные реакции венозного кровообращения в ВББ на тест с разгибанием головы можно расценить как разную степень цереброваскулярного резерва, сопровождающуюся разнонаправленными изменениями кровотока в прямом синусе. Степень этих нарушений можно оценить, измеряя показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) в прямом синусе головного мозга при помощи ультразвуковой доплерографии прибором «Сономед» С-325 фирмы «Спектрмед» (Россия).

5. Необходимо обратить внимание, что экстракраниальная патология на фоне шейного остеохондроза при проведении интубации трахеи с разгибанием головы способствует увеличению несостоятельности кровообращения в ВББ за счет компрессии венозных позвоночных сплетений, способностью глубокой венозной системы обеспечить адекватное кровоснабжение головного мозга с последующим ростом ВЧД.

Внутричерепное давление оценивали по результатам неинвазивных измерений диастолического давления в центральной вене сетчатки (ДЦВС). За величину ДЦВС принимали показания офтальмомодинамометра (при одновременной офтальмоскопии диска зрительного нерва) в момент максимального усиления имеющейся пульсации с последующим ее исчезновением в ЦВС при постепенно увеличивающемся надавливании датчика на глазное яблоко [3].

По данным М.Я. Бердичевского [3] величины ДЦВС у здоровых лиц колебались от 5 до 16 мм рт. ст. Наличие у пациентов ДЦВС более 16 мм рт. ст. автор считает не только патогномичным симптомом повышения ВЧД, но и более чувствительным и ранним, чем застойный сосок диска зрительного нерва.

Оптимальная схема предоперационной подготовки у больных с сопутствующей ВБН базируется на комплексной оценке вышеизложенных исследований и выделения патогенетических вариантов формирования венозной несостоятельности головного мозга.

II. Основные положения протокола

В основу протокола положен алгоритм для определения группы риска у больных с клиникой шейного остеохондроза на этапе предоперационного осмотра (алгоритм 1). Основным звеном алгоритма является степень выраженности клинико-неврологических расстройств мозгового кровообращения (по классификации Института неврологии РАМН,

Шмидт Е.В., 1985 [9]). Следует отметить, что пациенты, имевшие умеренно выраженную неврологическую картину при наличии значительных рентгенологических изменений в шейном отделе позвоночника (остеофиты в унковертебральных сочленениях, подвывих по Ковачу), отнесены к группе риска с возможным развитием ВБН во время анестезии.

Ведущая концепция протокола – это проведение теста с разгибанием головы (модель интубации трахеи) и определением резервной емкости краниовертебрального кровотока методами доплерографии ЛСК в ВББ и измерения ДЦВС (алгоритм 2). При отсутствии инструментальных методов исследований у больных группы риска во время разгибания головы в подавляющем большинстве случаев появляется неврологическая симптоматика ВБН (резкая головная боль, головокружение, шум в голове, мерцание мушек перед глазами, слабость).

Наши выводы сопоставимы с результатами и других авторов. В частности, M.I. Weintraub et al. [11] при проведении моделируемой интубации трахеи с разгибанием головы отмечали уязвимость заднего кровообращения с региональными гемодинамическими изменениями, замедлением тока крови и изменением перфузии головного мозга. На основе полученных данных (магнитно-резонансная ангиография), авторы утверждают, что существенное число периоперативного нарушения кровообращения (POS – Perioperative Stroke) головного мозга происходит из-за разгибания шеи с проявлением неврологической симптоматики.

При инструментальном исследовании обнаруженные закономерности взаимосвязи повышения ДЦВС и разнонаправленного изменения венозного кровотока в прямом синусе позволяют утверждать, что в условиях данной церебральной патологии венозная недостаточность возникает, прежде всего, как следствие нарушений центральных регуляторных механизмов сосудистого тонуса, ведущих к функционально-динамическим расстройствам венозной циркуляции головного мозга. Они первоначально проявляются рефлекторной вазоконстрикцией, сменяющейся вазодилатацией, затем – стойким вазопарезом, развивающимся за счет ареактивности вазомоторного центра. На фоне исходной неврологической клиники при разгибании головы и длительном существовании венозного дисбаланса нарушается венозная циркуляция, изменяется работа клапанного аппарата, что проявляется гипертоническим вариантом венозной гипертонии и ростом ВЧД (вазодилатационный каскад).

В соответствии со структурой Протокола предоперационной подготовки больных, на основании вышеизложенного материала, представлена классификация нарушений церебрального кровообращения с точки зрения формирования венозной несостоятельности сосудов головного мозга (алгоритм 2).

В качестве отдельной группы выделены пациенты с субкомпенсированным повышением ВЧД. При данной венозной дистонии без физических нагрузок не возникает срыва компенсаторных механизмов, удерживающих ВЧД на субкомпенсированных цифрах и, как отмечает М.Я. Бердичевский [3], выявляются лишь функциональные нарушения.

Ликвородинамический вариант характеризовался стойким повышением ВЧД [3,6,7]. При проведении теста с раз-

гибанием головы дальнейший рост ВЧД связан с истощением экстракраниальных компенсаторных возможностей венозного кровотока и неспособностью глубокой венозной системы обеспечить адекватное кровоснабжение головного мозга на фоне уменьшения сброса из прямого синуса, снижения кровотока и срыва ауторегуляции венозного кровообращения.

Одним из приоритетных положений протокола является определение адекватной для каждого больного предоперационной подготовки (алгоритм 2). Оптимальная схема базируется на сочетанном применении препаратов, например, улучшающие реологические свойства крови (трентал – в/в капельно по 5-10 мл 2 % раствора на 200 мл 5 % глюкозы) и повышающие поступление, а также утилизацию кислорода, глюкозы клетками мозга (актовегин – в/в капельно по 10-20 мл на 200 мл 5 % глюкозы или изотоническом растворе хлорида натрия). Длительность подготовки зависит от исходного неврологического состояния, экстренности хирургической операции, сопутствующей патологии (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет и т.д., требующих при необходимости коррекции) и составляет в среднем 2-5 дней.

III. Вопросы для обсуждения

1. Отсутствие единого подхода к инструментальным методам диагностики цереброваскулярной патологии. Рекомендации отражают основные тенденции в применении неинвазивных способов исследований. Мнения отдельных специалистов могут не совпадать с положениями протокола, что естественно для современного этапа развития медицинской науки.

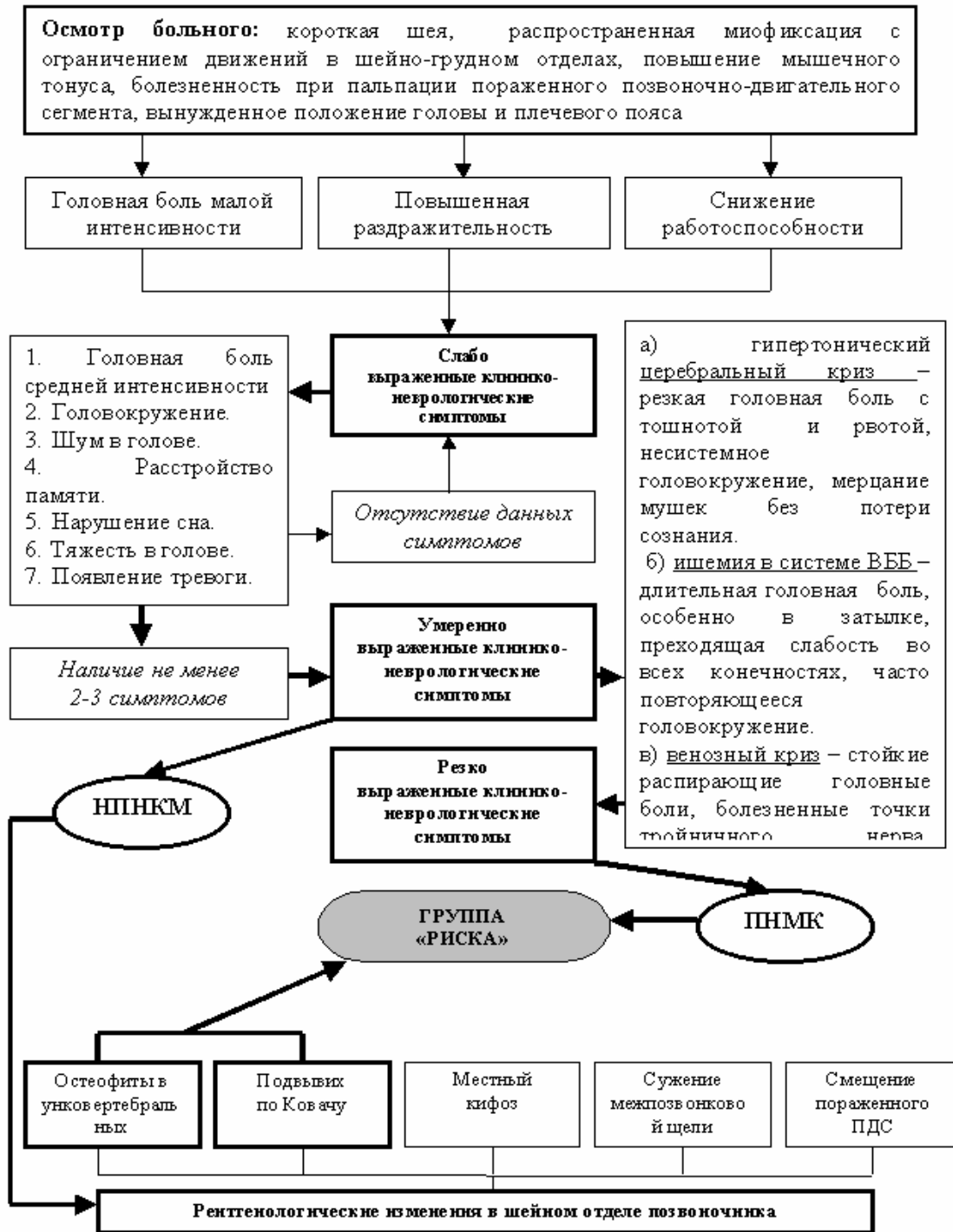
2. При подтверждении эффективности рекомендаций протокола предлагается использовать их в качестве основы для разработки стандарта оказания помощи данной категории больных в рамках Федерации анестезиологов-реаниматологов.

Литература

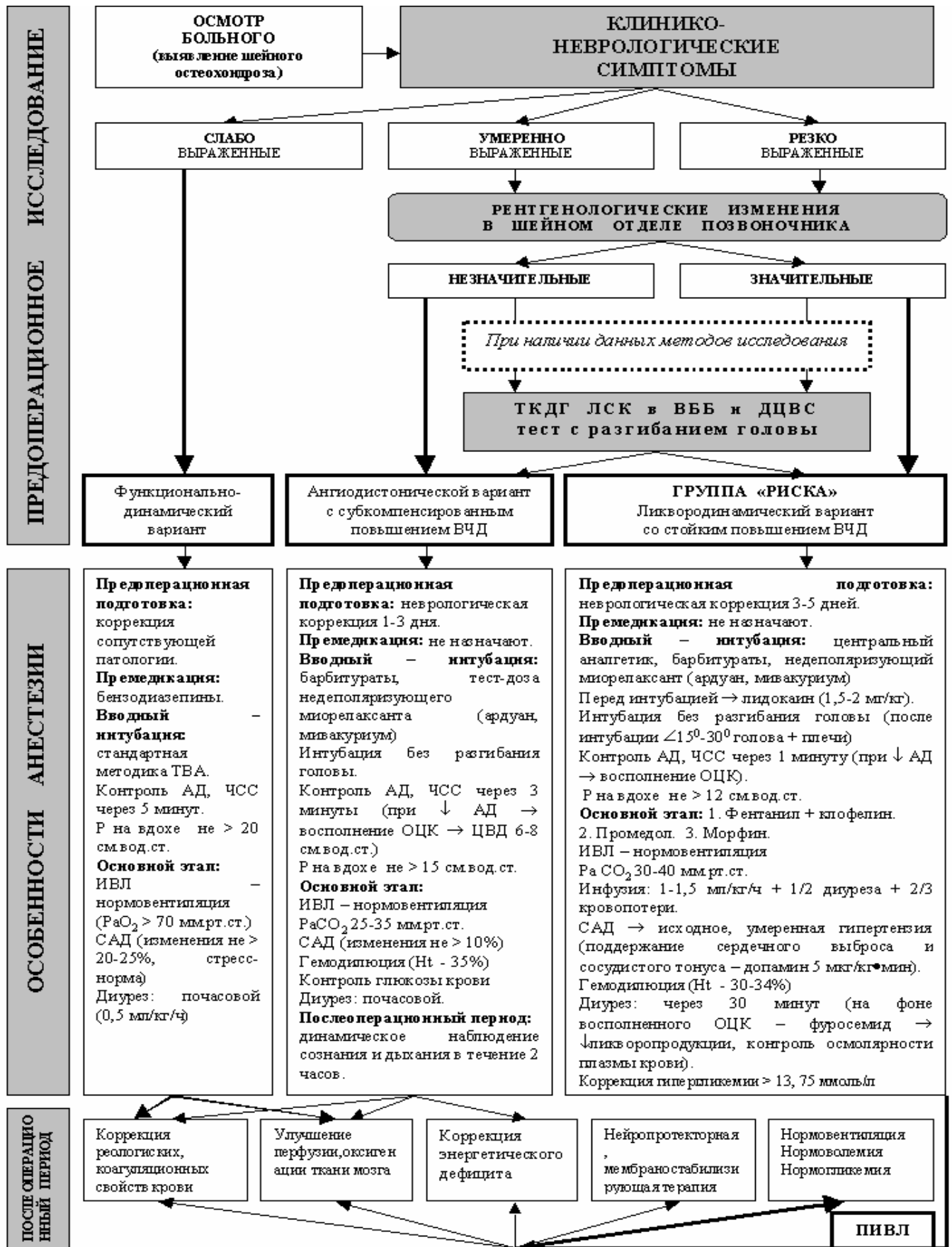
1. Андреев А.В. Руководство по клинической ультразвуковой доплерографии в детской неврологии. – СПб., 1995. – 132 с.
2. Бараш Пох, Куллен Брюс, Стэптинг Роберт. Клиническая анестезиология. – М.: Медицинская литература, 2004.
3. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. – М.: Медицина, 1989. – С. 15-17.
4. Жулев Н.М., Пустозеров В.Г. Цереброваскулярные заболевания. Профилактика и лечение инсультов. – СПб.: «Невский Диалект», 2002. – 384с.
5. Зенков Л.Г., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней (Руководство для врачей). – М.: МЕДпресс - информ, 2004.
6. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. – М.: Интермедика, 2002. – 208с.
7. Морган Дж.Эдвард, Мэйд С.Михаил. Клиническая анестезиология. – М.- СПб.: БИНОМ-Невский Диалект, 2001. – С. 195-207, 210.
8. Недашковский Э.В. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. – Архангельск, 2003. – С. 70.
9. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. //Журнал невропатологии и психиатрии. - 1985. - № 9. - с.1281 - 1287.
10. Denlinger J.K. Осложнения при анестезии. Под редакцией Ф.К.Оркина., Л.Х.Купермана. Пер. с англ. - М.: Медицина. - 1985. - с.357-373.

11. Weintraub M.I., Khoury A. Cerebral Hemodynamic Changes Induced by Simulated Tracheal Intubation: A Possible Role in Perioperative Stroke? – Stroke, 1998; 29: 1644-1649.

12. Sotaniemi K.A. Cerebral outcome after extracorporeal circulation: Comparison between prospective and retrospective evaluation // Arch. Neurol. – 1999. – Vol. 40, № 2. – p. 75-77.



Алгоритм 1. Определение группы риска у больных с клиникой шейного остеохондроза на этапе предоперационного осмотра



Алгоритм 2. Диагностика степени венозной недостаточности головного мозга и меры профилактики во время анестезии

ПРОТОКОЛ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩИМ ШЕЙНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

А.Н. Костылев

Краснодарское муниципальное лечебно-диагностическое объединение, Краснодар

Частота нарушений кровообращения головного мозга на этапах анестезии у хирургических больных связана с прогрессированием сопутствующей хронической цереброваскулярной патологии [2,6,9,14]. Циркуляторные расстройства в вертебро-базиллярном бассейне (ВББ) составляют до 30 % всех нарушений мозгового кровообращения, в 80 % случаев эти нарушения представлены экстракраниальной патологией на фоне шейного остеохондроза [1,4,10]. Это обусловлено, прежде всего, анатомо-топографическими особенностями шейного отдела позвоночника, в частности, прохождением позвоночной артерии, вены и нерва в поперечных отростках позвонков. В анестезиологической практике несостоятельность кровообращения в ВББ чаще проявляется у больных при разгибании головы во время интубации трахеи или смещении ее в стороны во время анестезии [2,7]. Эти манипуляции могут сопровождаться нестабильностью центральной гемодинамики (гипотония, брадикардия, аритмия). Учитывая, что распространенность шейного остеохондроза составляет 60 % среди вертеброгенных заболеваний позвоночника [4], актуальны новые подходы к мониторингу кровообращения головного мозга в обеспечении адекватного анестезиологического пособия.

С этих позиций предлагается проект протокола, призванного систематизировать особенности проведения анестезии с последующей корригирующей терапией у больных с сопутствующим шейным остеохондрозом.

I. Основные направления диагностики и терапии нарушений в ВББ на этапах анестезии.

Современная концепция адекватной анестезии у больных с сопутствующей патологией подразумевает сочетание по крайней мере двух основных задач: а) диагностика и прогнозирование возможных осложнений во время наркоза; б) мониторинг и своевременная коррекция возникших нарушений.

1. Оптимальная схема ведения больных с исходным шейным остеохондрозом базируется на комплексном исследовании на этапе предоперационного осмотра патофизиологических механизмов нарушений церебрального кровообращения:

- клиничко-неврологическая симптоматика;
- исследование мышечно-связочного аппарата шейно-грудного отделов;
- рентгенологические изменения в шейном отделе позвоночника;
- инструментальные неинвазивные методы исследования (доплерография линейной скорости кровотока (ЛСК) в ВББ и измерение давления в центральной вене сетчатки (ДЦВС)).

Офтальмомонометрия ДЦВС позволяет на раннем этапе выявлять больных с латентно-протекающей внутричерепной гипертензией (ВЧГ) [3]. При помощи измерений ЛСК в ВББ возможно определить степень сосудистой недостаточности головного мозга [1].

2. Универсальным методом диагностики функционально-динамических расстройств циркуляции головного мозга является проведение теста с разгибанием головы (модель интубации трахеи). Разная степень выраженности этих нарушений предопределяет выбор предоперационной подготовки и премедикации.

3. Необходимо обратить внимание, что экстракраниальная патология на фоне шейного остеохондроза при проведении интубации трахеи с разгибанием головы способствует увеличению несостоятельности кровообращения в ВББ за счет компрессии венозных позвоночных сплетений, неспособностью глубокой венозной системы обеспечить адекватное кровоснабжение головного мозга с последующим ростом ВЧД.

4. В рамках настоящего исследования функционального состояния венозного кровообращения головного мозга, при анализе полученных результатов мы выявили, что неблагоприятные гемодинамические сдвиги, в свою очередь, усиливали развитие венозной церебральной дисциркуляции, проявляющееся на этапах анестезии в стойком повышении ВЧД, что значительно ограничивало возможности ауторегуляции головного мозга (группа риска).

5. Опасной, с точки зрения развития дыхательной недостаточности, гемодинамических расстройств на фоне цереброваскулярных нарушений, является ранняя экстубация.

На сегодняшний день стратегически важным принципом ведения больных с сопутствующей вертебро-базиллярной недостаточностью (ВБН) является неинвазивный мониторинг кровообращений головного мозга на этапах анестезии и своевременная адекватная корригирующая терапия.

II. Основные положения Протокола.

В основу протокола положен алгоритм сбалансированного ведения анестезии у больных с сопутствующим шейным остеохондрозом. Главным звеном алгоритма является неинвазивный мониторинг венозного кровообращения головного мозга и изменений ВЧД на фоне динамического контроля показателей сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В настоящем протоколе предусмотрено выделение трех клинических групп с исходной цереброваскулярной недостаточностью и, соответственно, различной по длительности неврологической коррекцией в предоперационной подготовке больных.

Ведущая концепция протокола – это проведение теста с разгибанием головы (модель интубации трахеи) и определение резервной емкости краниовертебрального кровотока. Больным группы риска (с нарушением кровотока более 25 %) премедикацию не назначали (см. алгоритм).

Одним из основных положений протокола является строгий мониторинг системной и церебральной (при наличии данных методов исследований) гемодинамики на этапе индукции и интубации трахеи. Результаты наших исследований показали, что чрезмерное разгибание головы может сопровождаться гипотонией, брадикардией, аритмией как

следствие нарушений центральных регуляторных механизмов. Учитывая анатомию топографические особенности шейного отдела позвоночника, это обусловлено как механическим сдавлением вертебральных сосудов, так и нервно-рефлекторной реакцией на агрессию, ведущей к дисбалансу кровообращения головного мозга.

Наши выводы подтверждены результатами других авторов. В частности, M.I. Weintraub et al. [12] при проведении моделируемой интубации трахеи с разгибанием головы отмечали уязвимость заднего кровообращения с региональными гемодинамическими изменениями, замедлением тока крови и изменением перфузии головного мозга. На основе полученных данных (магнитно-резонансная ангиография), авторы утверждают, что существенное число периоперативного нарушения кровообращения (POS – Perioperative Stroke) головного мозга из-за разгибания шеи с проявлением неврологической симптоматики.

Результаты наших исследований сопоставимы с работами С.С. Wусoff [13], отмечающего, помимо изменений на ЭКГ в ответ на интубацию трахеи, выраженные изменения ЧСС и АД. Ведение непрерывной регистрации ЧСС и АД позволило показать, что вышеуказанные изменения развивались уже во время ларингоскопии до интубации трахеи [11].

Более того, изменения перфузионного давления мозга (ПДМ) и установление нового уровня внутричерепного сосудистого сопротивления проходит от 30 до 180 сек, поэтому острые изменения ПДМ могут за этот период приводить к преходящим, но значительным колебаниям ВЧД, особенно

у больных со сниженной податливостью цереброспинальной системы [7], в нашем случае – у больных с исходной экстракраниальной патологией.

Ауторегуляция мозгового кровообращения – способность мозговых сосудов изменять свой диаметр в соответствии с изменениями ПДМ. Таким образом, изменения внутричерепного сосудистого сопротивления оказывают существенное влияние на внутричерепной объем крови (ВЧОК) и ВЧД [6].

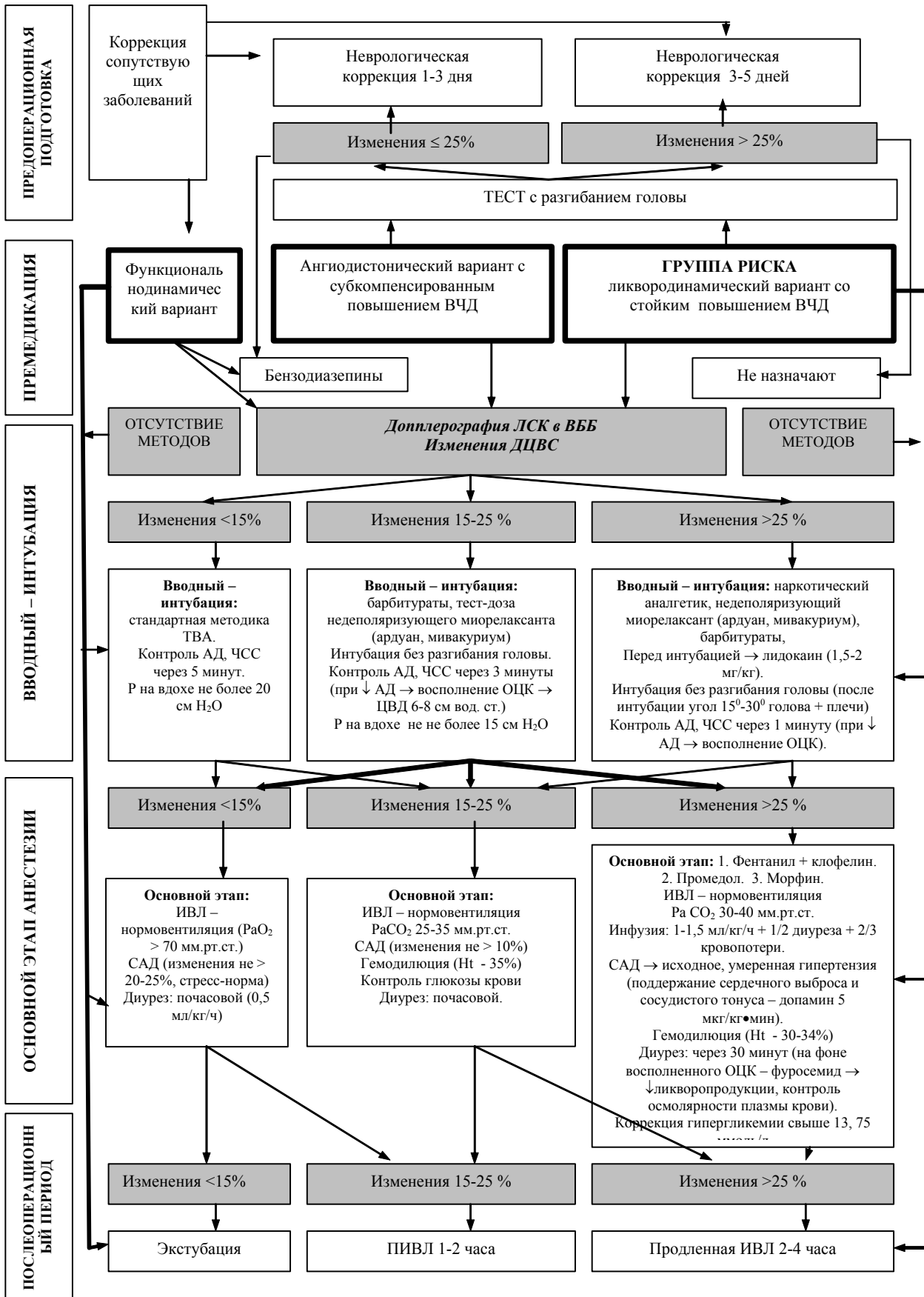
Ряд авторов [5,8] считают, что артериальная гипотензия и гиповолемия являются основной причиной развития вторичных повреждений мозга.

С точки зрения клинициста, резюмировать выше сказанное можно следующим образом: а) поддержание стабильного уровня системной гемодинамики позволяет избежать колебания ВЧОК и ВЧД; б) нормальный или повышенный уровень АД уменьшает ВЧОК и ВЧД. При этом гемодилюция (поддержание Ht 30-34 %) уменьшает вязкость крови и увеличивает мозговой кровоток.

На основании собственного опыта и анализа данных литературы [5,9,10] мы полагаем, что управление уровнем PaCO₂ является одним из доступных и эффективных способов коррекции ВЧГ: умеренная гипервентиляция действует только в зонах с сохраненным морфо-функциональным состоянием сосудистого русла (функционально-динамический и ангиодистонический варианты) и дает положительный клинический эффект снижения ВЧД.

Следует избегать чрезмерной гипергликемии, так как она усиливает повреждение нейронов при ишемии мозга [5].

Этапы анестезии	Особенности анестезии и применяемых препаратов
1. Премедикация Бензодиазепины (диазепам внутрь)	При ВЧГ не назначают, так как седативные препараты вызывают депрессию дыхания и гиперкапнию, что еще больше повышает ВЧД. При нормальном или умеренно повышенном ВЧД (не более 25 %).
2. Индукция анестезии и интубация трахеи: а) диприван 2-3 мг/кг ардуан 0,08-0,1 мг/кг фентанил 4-5 мкг/кг б) фентанил 4-5 мкг/кг ардуан 0,08-0,1 мг/кг тиопентал-натрия 2-3 мг/кг в) к схеме а) или б) + лидокаин 1,5-2 мг/кг Интубация трахеи без разгибания головы – улучшенное положение Джексона (после интубации - угол 15 ⁰ -30 ⁰ - голова + плечи)	Диприван, являясь церебральным вазоконстриктором, уменьшает мозговой кровоток (МК) и ВЧД. Ауторегуляция МК, СО ₂ – реактивность и сопряженность МК и скорости мозгового метаболизма сохраняются. Барбитураты понижают ВЧД за счет снижения МК, ВЧОК, потребления мозгом O ₂ и уменьшения судорожной активности. Выбор недеполяризующего миорелаксанта в основном определяется нежелательностью гистамин-реализующего и ганглиоблокирующего эффектов, не повышает ВЧД. Наркотический анальгетик блокирует прессорную реакцию на интубацию трахеи. Лидокаин уменьшает натриевый приток, блокирует исходный ишемический каскад, таким образом уменьшая поздние нервные повреждения.
3. Основной этап анестезии: а) диприван 4-5 мг/кг/ч ардуан 0,022-0,025 мг/кг/ч фентанил 3,5-4,5 мкг/кг в сочетании с клофелином 1,5-2,5 мкг/кг (введение болюсное); б) либо инфузия фентанила и клофелина (1,0-1,5 и 0,3-0,5 мкг/кг/ч, соответственно).	Фентанил и клофелин (α_2 – адrenoагонист) у больных с ВЧГ вызывает практически параллельное снижение ВЧД и САД, позволяя сохранить перфузионное давление мозга.
4. Конец операции: Инфузию фентанила и клофелина прекращают за 10-15 минут до окончания операции, дипривана – за 5-7 минут.	Считаем нецелесообразным проводить декураризацию. Безопасней для пациента – продленная ИВЛ при наличии современной дыхательной аппаратуры. В случаях, когда больной может дышать самостоятельно – экстубировать с последующим динамическим наблюдением сознания и дыхания в течение 2 часов.



Алгоритм. Особенности анестезии у больных с сопутствующим шейным остеохондрозом (ВББ – вертебро-базиллярный бассейн, ЛСК – линейная скорость кровотока, ДЦВС – давление в центральной вене сетчатки, ВЧД - внутричерепное давление).

В соответствии со структурой протокола на основании выше изложенного материала в профилактике нарушений церебрального кровообращения при анестезии у данных больных необходимо соблюдать 3 нормы показателей: нормовентиляция, нормоволемия, нормогликемия.

Одним из приоритетных положений протокола является определение критериев для экстубации в перечисленных клинических группах. В алгоритме в качестве отдельной группы для проведения продленной ИВЛ выделены пациенты со стойким повышением ВЧД в конце операции (увеличение показателей ДЦВС на 15-25 % и более при сравнении с предоперационными данными, которые исходно увеличены на 15-40 % от нормы). Больные с сопутствующим шейным остеохондрозом, экстубированные в ближайший час после операции, нуждаются в повышенном внимании к основным витальным функциям с целью предупреждения возникновения отсроченной дыхательной недостаточности.

Предлагаемый проект протокола призван систематизировать особенности анестезии (алгоритм) у больных группы риска с исходной цереброваскулярной недостаточностью.

С этих позиций рекомендуется следующая схема анестезиологического пособия, где преимущественным положением пользуется тотальная внутривенная анестезия.

III. Вопросы для обсуждения.

1. Предлагаемые для включения в рекомендации препараты зарегистрированы в России, апробированы ведущими специалистами. Настоящий протокол следует рассматривать как оптимальную схему лечения, и как способ выработки единых подходов ведения больных с исходной ВЧГ.
2. Ресурсное обеспечение протокола. В настоящее время не все стационары Российской Федерации обеспечены оборудованием, препаратами и технологиями, необходимыми для выполнения требований предлагаемого протокола.
3. Отсутствие единого подхода к инструментальным методам диагностики цереброваскулярной патологии. Рекомендации отражают основные тенденции в применении

неинвазивных способов исследований. Мнения отдельных специалистов могут не совпадать с положениями протокола, что естественно для современного этапа развития медицинской науки.

Литература

1. Андреев А.В. Руководство по клинической ультразвуковой доплерографии в детской неврологии. – СПб., 1995. – 132 с.
2. Бараиш Пох, Куллен Брюс, Стэллинг Роберт. Клиническая анестезиология. – М.: Медицинская литература, 2004.
3. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. – М.: Медицина, 1989. – С. 15-17.
4. Виленский Б.С. Неотложные состояния в неврологии. – СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2002. – 397с.
5. Заболотских И.Б., Болотников Д.В., Заболотских Н.В. Нейроанестезиология и нейроанестезиология с позиций фундаментальных наук (справочник). – КГМА. Краснодар. – 2002. – 140 с.
6. Кондратьев А.Н., Ивченко И.М. Анестезия и интенсивная терапия травмы центральной нервной системы (ЦНС). – СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002. – 125 с.
7. Морган Дж. Эдвард, Мэйд С. Михаил. Клиническая анестезиология. – М.- СПб.: БИНОМ-Невский Диалект, 2001. – С. 195-207, 210.
8. Равуссин П., Бракко Д. Патифизиология мозгового кровообращения. // Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. – 1999. – №1. – С.12-13.
9. Салтанов А.И., Давыдов М.И., Кадырова Э.Г., Бошкоев Ж.Б. Раннее постнаркозное восстановление. – М.: ВИТАР-М, 2000. – С.
10. Сафар Петер. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. – М.: Медицина, 2003. – С. 279.
11. King B.D., Harris I.C. et. al. Reflex circulatory responses to direct laryngoscopy and tracheal intubation performed during general anesthesia. – *Anesthesiology*, 1996, 83, 137.
12. Michael I.Weintraub, Andre Khoury. Cerebral Hemodynamic Changes Induced by Simulated Tracheal Intubation: A Possible Role in Perioperative Stroke? – *Stroke*, 1998; 29: 1644-1649.
13. Wycoff C.C. Endotracheal intubation: effects on blood pressure and pulse rate. – *Anaesthesiology*, 1994, 79, 153.
14. Sotaniemi K.A. Cerebral outcome after extracorporeal circulation: Comparison between prospective and retrospective evaluation // *Arch. Neurol.* – 1999. – Vol.40, № 2. – p.75-77.

ПРОТОКОЛ ПРОФИЛАКТИКИ АСПИРАЦИОННОГО СИНДРОМА ПРИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Ю.П. Малышев, Н.В. Калязина, Е.Ю. Калязина, С.Ю. Малышев

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

Предупреждение рвоты и регургитации при операциях на органах брюшной полости является важной задачей создания протокола профилактики опасного осложнения вводного наркоза – аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути [7]. Регургитация желудочного содержимого наблюдается сравнительно часто не только при неотложных, но и плановых операциях, в частности, у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта [5,6]. Известно [3,8], что наибольшему риску развития аспирационного синдрома подвержены больные с полным желудком, к кото-

рым можно отнести и больных осложненной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК), так как объем и pH желудочного содержимого у них могут достигать значений, угрожаемых в плане развития аспирационного синдрома [4,9]. Около 10 % населения развитых стран страдают язвенной болезнью хотя бы раз в жизни, из них каждый десятый получает оперативное лечение [1].

В отечественной литературе за последний период мало работ, посвященных медикаментозной профилактике аспирационного синдрома. Не освещен вопрос о сравнительных

данных по действию ингибиторов желудочной секреции, включаемых в премедикацию с целью профилактики аспирационных осложнений, на кислотообразующую функцию желудка. Нет работ по непосредственной преднаркозной подготовке больных ЯБ ДПК, осложненной стенозом разной степени выраженности.

Таким образом, проведя сравнительный анализ действия ингибиторов желудочной секреции, анестезиологи смогут более рационально подходить к протоколу непосредственной преднаркозной подготовки больных осложненной ЯБ ДПК и, тем самым, прогнозировать и избежать такого опасного осложнения, как аспирационный синдром.

Цель исследования. Разработать протокол профилактики аспирационного синдрома при анестезиологическом обеспечении больных осложненной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Материал и методы исследования. В работе обобщены и представлены результаты исследования 173 больных ЯБ ДПК (17-70 лет), подвергнутых оперативному лечению. Среди них преобладали мужчины (3:1) работоспособного возраста. К моменту операции у 100 % пациентов наблюдали снижение массы тела (на $11 \pm 0,7$ кг). В 16,7 % случаев ЯБ ДПК сочеталась с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, а у 23,5 % – с недостаточностью кардии и рефлюкс-эзофагитом. Сюда же вошли больные ЯБ ДПК, осложненной стенозом ($n=52$). Из них 13 имели стеноз в стадии компенсации, 27 – субкомпенсации и 12 – в стадии декомпенсации. Больных с декомпенсированным стенозом разделили в соответствии с выраженностью декомпенсации [2] на I ($n=8$), II ($n=3$) и III ($n=1$) степень. Им перед операцией на ночь промывали желудок через зонд до чистой воды.

Всем больным провели общеклиническое обследование, фиброгастродуоденоскопию, исследование секреторной и моторно-эвакуаторной функции желудка, рентгенографию желудка и кишечника, ультразвуковое исследование брюшной полости и желудка.

Больных ЯБ ДПК в зависимости от блокатора желудочной секреции, включенного в премедикацию, разделили на группы:

1 ($n=64$) – контрольная, премедикация включала бензодиазепины в сочетании с клофелином утром и вечером внутрь. За 40–60 мин до операции вводили внутримышечно (в/м) диазепам 10 мг и атропин 0,7 мг.

2 ($n=15$) – перечисленные средства дополняли антагонистом H_2 -рецепторов – фамотидином (40 мг внутрь) вечером накануне и утром за 2 часа до операции.

3 ($n=22$) – получали в премедикации синтетический аналог лей-энкефалина - даларгин (1 мг в/м) вечером и утром за 40 мин до операции.

4 ($n=20$) – соответственно блокатор протонной помпы – омепразол (20 мг внутрь) вечером и утром за 2 часа до операции.

5 ($n=38$) – больные ЯБ ДПК, осложненной стенозом. За 1 час до анестезии им внутривенно (в/в) вводили фамотидин (20 мг) и блокатор дофаминовых рецепторов – метоклопрамид (10 мг в/м).

6 ($n=14$) – больные ЯБ ДПК, осложненной стенозом, получили соответственно омепразол (40 мг в/в) и метоклопрамид (10 мг в/м).

Кислотообразующую функцию желудка исследовали в предоперационном периоде и после введения в анестезию. При помощи зонда отсасывали желудочное содержимое и определяли его объем, pH и содержание соляной кислоты титрационно-аспирационным методом. Полученные результаты обработаны с помощью пакета статистических функций программы MS Excel XP.

Результаты исследования и их обсуждение. У больных ЯБ ДПК объем желудочного содержимого достигал $65 \pm 2,8$ мл с pH $2,4 \pm 0,11$ и высоким кислотообразованием. Пациен-

ты в 22 % случаев имели pH $> 2,5$, но объем желудочного содержимого значительно превышал 25 мл. И лишь двое больных имели объем желудочного содержимого меньше 25 мл, но с pH $< 2,5$. У больных ЯБ ДПК, осложненной компенсированным стенозом, объем желудочного содержимого был значительно выше, чем в предыдущей группе, и составил $146 \pm 2,6$ мл с более низким pH ($2,0 \pm 0,10$) и, соответственно, более высоким кислотовыделением. Сочетание осложненной ЯБ ДПК с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы – это одно из условий облегчения регургитации с последующей аспирацией кислотного желудочного содержимого в дыхательные пути. Таким образом, больные ЯБ ДПК, подвергнутые плановому оперативному лечению в условиях общей анестезии, составили группу риска в отношении развития аспирационного синдрома (объем желудочного содержимого больше 25 мл с pH $< 2,5$).

Результаты исследования зависимости желудочной секреции от ее блокатора показали, что однократно используемый в премедикации атропин не оказал существенного влияния на объем желудочного содержимого, его pH и базальное кислотообразование, уровень которых и определял риск развития аспирационного синдрома.

У больных, получивших в качестве компонента премедикации фамотидин (2 группа), отмечали уменьшение объема желудочного содержимого до $8 \pm 1,9$ мл (на 82 %) с параллельным повышением pH с $2,0 \pm 0,12$ до $6,5 \pm 0,59$ ($p < 0,01$) и снижением кислотообразования в 5,7 раз по сравнению с данными до операции. У всех больных в данной группе после подготовки фамотидином объем и pH желудочного содержимого не выходили за границы, при которых возможно развитие аспирационного синдрома.

У больных, получивших в премедикации даларгин (3-я группа), произошло достоверное снижение объема желудочного содержимого до $20 \pm 4,0$ мл, повышение его pH до $2,5 \pm 0,26$ и уменьшение кислотообразования на 71 % ($p < 0,01$). Однако, у трех пациентов этой группы объем желудочного содержимого превышал 25 мл, а у 16 больных – pH $\leq 2,5$, то есть риск развития аспирационного синдрома у них сохранялся.

У больных, которым в качестве компонента премедикации назначали омепразол (4 группа), произошло достоверное снижение объема желудочного содержимого с $95 \pm 5,5$ до $15 \pm 3,6$ мл. Очевидно, что применение омепразола, как и фамотидина, привело к существенному изменению объема желудочного содержимого, но без существенных различий между группами. В группе больных, получивших омепразол, pH достоверно повысился с $2,0 \pm 0,08$ до $4,2 \pm 0,41$ ($p < 0,01$), на фоне уменьшения выработки соляной кислоты (в 3 раза). Но медиана желудочного pH была ниже при угнетении работы протонного насоса по сравнению с блокадой H_2 -рецепторов (соответственно, 4,2 и 6,5). У 3-х пациентов объем желудочного содержимого равнялся или превышал 25 мл при pH $> 2,5$. В этих условиях возможно поражение легких, но менее опасное, чем при pH меньше 2,5. У трех больных pH был ниже 2,5 при малом объеме (< 20 мл) желудочного сока, следовательно, риск развития аспирационных осложнений практически отсутствовал. Надо полагать, что максимальное действие омепразола можно ожидать после его накопления в результате более длительного приема.

Таким образом, фамотидин и омепразол снижали солянокислую секрецию и объем желудочного содержимого, а также повышали рН за пределы, при котором возможно развитие аспирационного синдрома. Действие даларгина на базальные показатели секреторной функции желудка оказалось менее выражено, чем у фамотидина и омепразола. При этом у ряда больных сохранялся риск аспирационных осложнений.

Объем желудочного содержимого, на фоне существенного повышения его рН, остался высоким у больных ЯБ ДПК, осложненной стенозом, получивших фамотидин или омепразол внутрь. Полученный факт явился предпосылкой к поиску оптимальных методов преднаркозной подготовки с целью снижения риска аспирационных осложнений у этой категории больных. В этом плане изучено сочетанное действие фамотидина (квamatела) или омепразола (лосека), назначенных внутривенно, в сочетании с метоклопрамидом.

У больных ЯБ ДПК, осложненной компенсированным стенозом, получивших парентерально в качестве компонента премедикации фамотидин и метоклопрамид, произошло уменьшение объема желудочного содержимого с $144 \pm 2,9$ до $5 \pm 0,4$ мл (в 27,7 раз), повышение его рН с $2,0 \pm 0,11$ до $6,8 \pm 0,17$ ($p < 0,01$) и снижение кислотообразования на 85,8 %. На фоне субкомпенсированного стеноза отмечалось достоверное уменьшение объема желудочного содержимого с $401 \pm 20,1$ до $5 \pm 0,4$ мл с параллельным повышением рН до $6,6 \pm 0,2$ ($p < 0,01$) и снижением кислотообразования в 8,2 раза по сравнению с данными до операции. При этом у всех больных, как с компенсированным, так и субкомпенсированным стенозом, объем и рН желудочного содержимого не выходили за границы, при которых возможно развитие аспирационного синдрома. Однако, у больных ЯБ ДПК, осложненной декомпенсированным стенозом, объем желудочного содержимого зависел от степени нарушения компенсации. Так, при I степени декомпенсации объем голодного желудка составил $974 \pm 44,2$ мл с рН $1,9 \pm 0,09$ и высоким кислотообразованием, эвакуация задерживалась на 24-38 часов. Биохимические показатели были в пределах нормальных значений. Со II степенью – объем голодного желудка был 1-1,4 л, задержка эвакуации – 32-72 часа. У них наблюдали нарушение электролитного обмена, гипопроотеинемия, анемию. У больного с III степенью декомпенсации эвакуация желудочного содержимого полностью отсутствовала при объеме желудочного содержимого 1,4-2,1 л. Отмечался гипохлоремический гипокалиемический алкалоз, гипокальцемия, выраженный гипертонус мышц.

Фамотидин (в/в) в сочетании с метоклопрамидом при декомпенсированном стенозе вызвали достоверное уменьшение объема желудочного содержимого с $974 \pm 44,2$ до $28 \pm 4,4$ мл (в 35,3 раза). Параллельно отмечалось повышение рН с $1,9 \pm 0,09$ до $3,5 \pm 0,17$ и снижение кислотообразования на 60,3 % ($p < 0,01$). При этом у больных с декомпенсированным стенозом I степени объем желудочного содержимого не превышал 25 мл, а рН был больше 2,5. Следовательно, риск развития аспирационных осложнений у них отсутствовал. У больных с декомпенсированным стенозом II степени, несмотря на существенное повышение рН, объем желудочного содержимого оставался выше критических значений, при которых развитие аспирационного синдрома маловероятно.

Больной с декомпенсированным стенозом III степени также имел высокий риск аспирационных осложнений. Объем голодного содержимого до операции у него составил 1400 мл с рН=1,6. Премедикация вызвала его уменьшение только до 70 мл с рН=2,5.

У больных ЯБ ДПК, осложненной субкомпенсированным стенозом, получивших в качестве антисекреторного компонента премедикации омепразол и метоклопрамид (6 группа), произошло достоверное уменьшение объема желудочного содержимого на 97,3 % при повышении его рН с $1,9 \pm 0,05$ до $6,9 \pm 0,3$ ($p < 0,01$) и снижением кислотообразования в 6,3 раза. У всех больных этой группы объем и рН желудочного содержимого не выходили за границы появления вероятности развития аспирационного синдрома.

В анализируемой группе у одного больного ЯБ ДПК, осложненной декомпенсированным стенозом I степени, риск развития аспирационных осложнений сохранился. Несмотря на существенное снижение объема с 800 мл до 5 мл, рН желудочного содержимого остался низким (группы 2 и 4).

Полученные данные свидетельствуют, что сочетание фамотидина (5 группа) или омепразола (6 группа) с метоклопрамидом вызвали снижение интенсивности кислотообразования (на 87,9 и 84,1 %, соответственно), объема желудочного содержимого (на 98,7; 97,3 %) и повышение рН за пределы, при которых возможно развитие аспирационных осложнений. Значимой разницы между группами не обнаружено.

Однако, выбор антисекреторного препарата зависит от конкретной клинической ситуации. При выполнении плановой операции, когда есть время для 2-3-х дневной подготовки, предпочтительнее назначать омепразол. В экстренной ситуации или за день до операции более надежен фамотидин.

На основании анализа полученных данных, разработан протокол снижения риска аспирационных осложнений при оперативном лечении больных осложненными формами ЯБ ДПК (табл. 1).

Таким образом, больные ЯБ ДПК и ее осложнениями, получившие плановое оперативное лечение, составили группу риска в отношении развития аспирационных осложнений. Непосредственная преднаркозная подготовка, включавшая в качестве антисекреторного компонента только атропин, не устранила у них высокую степень риска развития аспирационного синдрома. В отличие от этого, фамотидин и омепразол оказались эффективными средствами профилактики аспирационного синдрома у больных ЯБ ДПК, не осложненной стенозом. В этом плане даларгин был менее эффективен. Однако, наибольший риск развития аспирационных осложнений имели больные ЯБ ДПК, осложненной стенозом с нарушением компенсации разной степени выраженности. Оптимальным средством профилактики аспирационного синдрома при компенсированном, субкомпенсированном, декомпенсированном стенозе I степени, явилось сочетание фамотидина или омепразола, назначаемых внутривенно, с метоклопрамидом. Больным с декомпенсированным стенозом II-III степени, а также пациентам, которым требовалось выполнить неотложную операцию в ближайшие 2 часа, перед введением в анестезию перечисленную медикаментозную подготовку необходимо дополнить опо-

рождением желудка с помощью зонда, быстрым последовательным введением в анестезию и выполнением приема Селлика.

Таблица 1

Протокол прогнозирования и профилактики аспирационных осложнений при оперативном лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и ее осложнений

Группа риска			
Осложненная язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки			
Экстренные операции	Деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, пенетрация или кровотечение в анамнезе	Стенозы	
		Компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный I степени	Декомпенсированный II-III степени
Сочетание с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы			
Профилактика			
Фамотидин или Омепразол в/в в сочетании с метоклопрамидом в/м	Фамотидин или омепразол внутрь	Фамотидин или Омепразол в/в в сочетании с метоклопрамидом в/м	Фамотидин или Омепразол в/в в сочетании с метоклопрамидом в/м
УЗИ – контроль объема желудочного содержимого после премедикации, при необходимости перед вводным наркозом опорожнение желудка зондом, быстрое последовательное введение в анестезию, выполнение приема Селлика			

Литература

1. Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Шентулин А.А. Язвенная болезнь. М.: Медицина, 1987. – 285с.
2. Дурлеитер В.М. Радикальная дуоденопластика и селективная проксимальная ваготомия в лечении декомпенсированного рубцово-язвенного стеноза двенадцатиперстной кишки. Дисс. канд. – Краснодар, 1992. – 126 с.
3. Крафт Т.М., Аптон П.М. Ключевые вопросы и темы в анестезиологии. Пер. с англ. - М.: Медицина, 1997. - 132с.
4. Малышев Ю.П., Калязина Н.В. Профилактика аспирационного синдрома в хирургической гастроэнтерологии / Труды республиканского центра функциональной хирургической гастроэнтерологии. – Краснодар, 1999. – Том II. – С. 417-423.
5. Малышев Ю.П. Оптимизация анестезиологического обеспечения длительных абдоминальных операций // Автореферат дис...докт. мед. наук. – Москва, 2001. – 42 с.

6. Турнер Д.А.Б. Неотложная анестезия //Руководство по анестезиологии // Под редакцией А.Р. Эйткенхеда, Г.Смита. Перевод с английского С.Ф. Дудникова, А.А. Митрохина. Под ред. Дамир Е.А. М.: Медицина. 1999. - С 220-239.
7. Федоровский Н.М. Анестезия при экстренных операциях на органах брюшной полости. Анестезиология и реаниматология. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2002. – С. 330-334.
8. Kraus GB; Braun GG; Gotz H; Raithel S; Danner U *Famotidingabe bei Kindern. Wirkung verschiedener Dosen auf pH und Volumen des Magensaftes.* // *Anaesthesist.* -1990 Nov; 39(11): 587-592.
9. Yamanaka Y., Mammoto T., Kita T. Kishi Y. *A study 13 patients with gastric tube in place after esophageal resection: use of omeprazole to decrease gastric acidity and volume* // *Anesthesia – 2001.* – Aug. V. 13. – 5. – P.370.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДИПРИВАНА, РЕКОФОЛА И ПОФОЛА В ПРОТОКОЛЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Ю.П. Малышев, В.В. Болотов, А.В. Оноприев

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

Разработка и широкое внедрение в хирургическую практику лапароскопических технологий послужило основанием совершенствования их анестезиологического обеспечения. Лапароскопические операции – непродолжительные по времени вмешательства, имеющие короткий послеоперационный период. В связи с этим перед анестезиологом стоит задача наряду с адекватностью анестезии добиться и ранней постнаркозной реабилитации больных, а так же снизить риск развития анестезиологических осложнений.

Основным требованием для обеспечения лапароскопических операций является высокая степень управляемости анестезией. К препаратам, способным обеспечить это условие, относится пропофол. Его фармакодинамические и фармакокинетические особенности позволяют с высокой точностью рассчитать временные параметры индукции, продолжительность и восстановление после анестезии. Легко контролируемое прогнозируемое влияние на гемодинамику и дыхание, надежное подавление гортанно-глоточных рефлексов, хорошая переносимость и низкая аллергенность

сделали пропофол популярным в анестезиологической практике [1,3,4,7,9].

В настоящее время на российском фармацевтическом рынке широко распространены разновидности пропофола – диприван (Astra Zeneca) и его дженерики – рекофол (Leigas Oy) и пофол (Донг-Кук Фармасьютикал). В связи с этим у анестезиологов возникает вопрос, насколько эти препараты отвечают требованиям высокой степени управляемости и безопасности при проведении общей анестезии, особенно в лапароскопической хирургии.

Цель исследования. Сравнительная оценка эффективности дипривана, рекофола и пофола для анестезиологического обеспечения лапароскопических операций в условиях карбодиксиперитонеума.

Материал и методы. Проведено исследование у 77 больных, которым лапароскопически выполнили холецистэктомию в условиях тотальной внутривенной анестезии (ТВА) и карбодиксиперитонеума. В табл. 1 представлены физическое состояние и антропометрические данные обследованных больных.

Таблица 1

Сравнительная характеристика физического состояния больных, возрастных и антропометрических показателей

Группа	Физическое состояние по ASA	Возраст, лет	Рост, м	Индекс массы тела, кг/м ²
1	2,6±0,18	55±3,2	1,6±0,01	28±1,2
2	2,4±0,15	53±3,0	1,6±0,02	30±1,1
3	2,1±0,13	53±2,9	1,6±0,01	29±1,1

Как следует из табл. 1, контингент больных в группах не отличался по возрасту, антропометрическим данным и физическому состоянию, которое оценивали по шкале, предложенной американской ассоциацией анестезиологов (ASA).

Премедикация включала назначение бензодиазепинов на ночь и утром внутрь и за 60 минут до операции внутримышечно в сочетании с атропином в фармакокопейной дозе. В зависимости от гипнотического компонента, использованного для проведения ТВА, больных разделили на группы: 1 (n=16) - анестезия на основе дипривана, 2 (n=32) - рекофола и 3 (n=29) - пофола. Для введения и поддержания анестезии использовали шприцевой насос (Asena, Англия). Вводный наркоз проводили фентанилом (2,6±0,07 мкг/кг) и инфузией одного из синонимов пропофола со скоростью 0,2±0,01 мг/кг×мин до достижения достаточной глубины анестезии (исчезновение ресничного рефлекса), после чего интубировали трахею и начинали искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Для анальгезии применяли фентанил, миоплегию вызывали листеноном (облегчение интубации трахеи) и ардуаном в фармакокопейных дозах. Для поддержания анестезии выбирали индивидуальную скорость введения пропофола, при необходимости увеличивая или уменьшая ее в зависимости от конкретной клинической ситуации.

Мониторинг во время анестезии проводили с помощью монитора Nihon Kohden (Япония) по показателям ЭКГ, пульсоксиметрии, капнометрии, неинвазивного определения артериального дав-

ления. Для ИВЛ использовали наркозно-дыхательный аппарат Dräger Fabius. Контроль за системой дыхания осуществляли на основании клинических признаков, капнографии, пульсоксиметрии и волнометрии, герметичности дыхательного контура и концентрации кислорода в дыхательной смеси [5], удерживая EtCO₂ в пределах 34-38 мм рт. ст., FiO₂ составляла 0,35-0,4.

С целью определения сравнительной эффективности препарата регистрировали его расход для введения и поддержания анестезии. Определяли: показатели гемодинамики на этапах анестезии и операции; длительность анестезии; время восстановления ясного сознания и экстубации; анестезиологическую оперативность [2]. Для оценки адекватности анестезии использовали клинические признаки, мониторируемые показатели и коэффициент вариации показателей гемодинамики. Результаты исследования статистически обработаны с помощью программ Microsoft Excel и Biostat.

Результаты исследования и их обсуждение. Исследование показало, что вводный наркоз наступал в пределах 5-6 минут, протекал мягко, без признаков возбуждения и создавал хорошие условия для интубации трахеи независимо от вида использованного пропофола. Не было зафиксировано случаев кашлевых движений и гипердинамической реакции кровообращения в ответ на интубацию трахеи. Расход пропофола на этапах анестезии представлен в табл. 2.

Таблица 2

Расход разных видов пропофола для введения и поддержания анестезии

Группы больных	Вводная анестезии, мг/кг	Поддержание анестезии (мг/кг×час)
1 (диприван)	1,4±0,11	3,5±0,42
2 (рекофол)	1,6±0,13*	5,0±0,51*
3 (пофол)	1,5±0,09	5,4±0,61*

* – p<0,05 по сравнению с диприваном.

Из табл. 2 видно, что для вводного наркоза на фоне действия фентанила дипривана пошло на 12,5 % меньше, чем рекофола. Для поддержания анестезии его так же расходовали значительно меньше, чем рекофола и пофола (соответственно, на 30 и 35 %). При этом различий в дозах фентанила в группах не выявлено.

Гемодинамика на этапе вводного наркоза представлена в табл. 3.

Анализ изменений гемодинамики после вводной анестезии показал, что во всех группах их колебания были в пределах физиологической нормы. Частота сердечных сокра-

щений в 1 и 3 группе достоверно не менялась, во 2 – уменьшилась (на 5 %), несмотря на снижение систолического и диастолического артериального давления (в 1 группе – соответственно на 12 и 11 %, во 2 – на 11 и 8,5 % и в 3 – на 9 и 5,5 %). Межгрупповых различий по показателям гемодинамики на этапе вводного наркоза не выявлено. Клинически малозначимые колебания гемодинамики, по-видимому, связаны с технологией введения в анестезию. Во время анестезии и операции гемодинамические показатели изменялись также в пределах физиологических колебаний (рис. 1-4).

Таблица 3

Изменение гемодинамических показателей после вводного наркоза

Группа	Частота сердечных сокращений		Систолическое артериальное давление		Диастолическое артериальное давление		Среднее артериальное давление	
	До вводного наркоза	После	До вводного наркоза	После	До вводного наркоза	После	До вводного наркоза	После
1	82,4±4,51	78,9±3,72	130,9±7,01	115,0±5,13*	83,1±5,12	73,8±3,82**	99,1±5,61	87,5±4,01*
2	81,9±2,51	77,3±2,43*	140,0±4,12	124,2±4,31*	83,6±2,31	76,5±2,52**	102,4±2,71	92,4±2,91*
3	83,1±2,82	82,4±2,61	135,4±4,51	123,3±4,34*	80,3±2,61	75,9±2,84**	98,7±3,02	91,7±3,23*

* – $p < 0,01$; ** – $p < 0,05$ по сравнению с данными до введения в анестезию.

Для показателя частоты сердечных сокращений была характерна нормокардия во всех трех группах, межгрупповых различий на этапах исследования выявлено не было, также как и в колебаниях артериального давления.

Клинические признаки, а также коэффициент вариации частоты сердечных сокращений и показателей артериального давления (табл. 4) свидетельствовали, что анестезия была адекватной у всех больных.

Анализ критериев восстановления после анестезии показал (табл. 5), что, несмотря на тенденцию к большей длительности операции, в 1 группе (диприван), восстановление ясного сознания и мышечного тонуса наступило значимо

быстрее, что позволило раньше экстубировать больных по сравнению со 2 и 3 группой. В результате и анестезиологическая оперативность в 1 группе оказалась значительно выше. Однако, известно [7,8], что восстановление после анестезии может зависеть не только от свойств используемых препаратов, но и от других многочисленных причин, поэтому вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Все больные в непосредственном послеоперационном периоде отмечали отсутствие неприятных ощущений от анестезии. Ни у одного больного не были зарегистрированы дискомфорт, озноб, случаи послеоперационной тошноты и рвоты или психомоторные реакции.

Таблица 4

Коэффициент вариации показателей гемодинамики

Группа	ЧСС, мин ⁻¹	АДсист., мм рт. ст.	АДдиаст., мм рт. ст.	САД, мм рт. ст.
1	10,1±1,00	13,2±1,51	12,3±1,23	12,0±1,21
2	9,9±0,71	13,3±0,82	13,3±1,12	12,0±0,71
3	9,1±0,64	12,9±0,81	12,2±0,91	11,2±0,62

Таблица 5

Длительность операции и основные показатели восстановления после анестезии

Группа	Длительность операции, мин	Длительность анестезии, мин	Восстановление ясного сознания, мин	Экстубация после операции, мин	Анестезиологическая оперативность, %
1	52,9±6,87	79,3±7,58	11,9±1,58	17,3±1,71	65,0±2,85
2	46,3±3,67*	90,9±6,78	15,5±1,37*	20,1±1,47*	52,4±3,25*
3	42,5±3,21*	89,0±5,89	16,4±1,21*	20,4±1,13*	48,6±2,87*

* - $p < 0,05$ по сравнению с 1 группой.

Таким образом, при выполнении лапароскопических операций диприван, рекофол и пофол позволяют обеспечить адекватное течение анестезии с быстрым пробуждением и восстановлением ясного сознания, что способствует ранней постнаркозной реабилитации больных. Однако, меньший расход дипривана для введения и поддержания анестезии

может свидетельствовать о его большей эффективности, позволяя улучшить показатели восстановления после анестезии. Клиническую и экономическую значимость полученных данных планируется выяснить в дальнейших исследованиях.

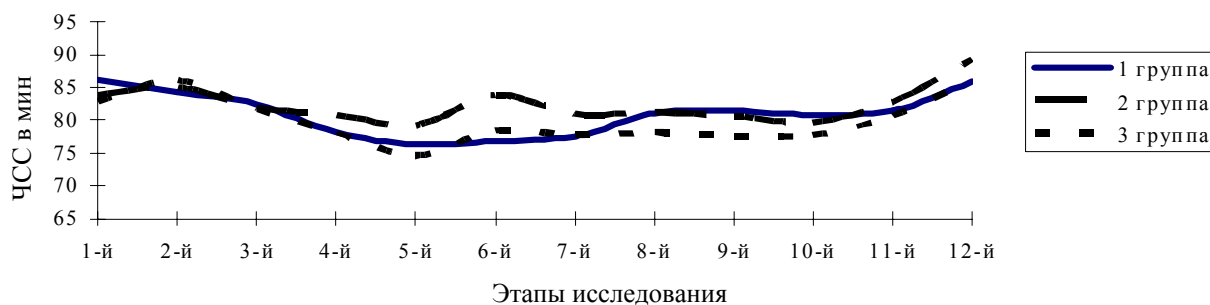


Рис. 1. Динамика частоты сердечных сокращений на этапах операции и анестезии

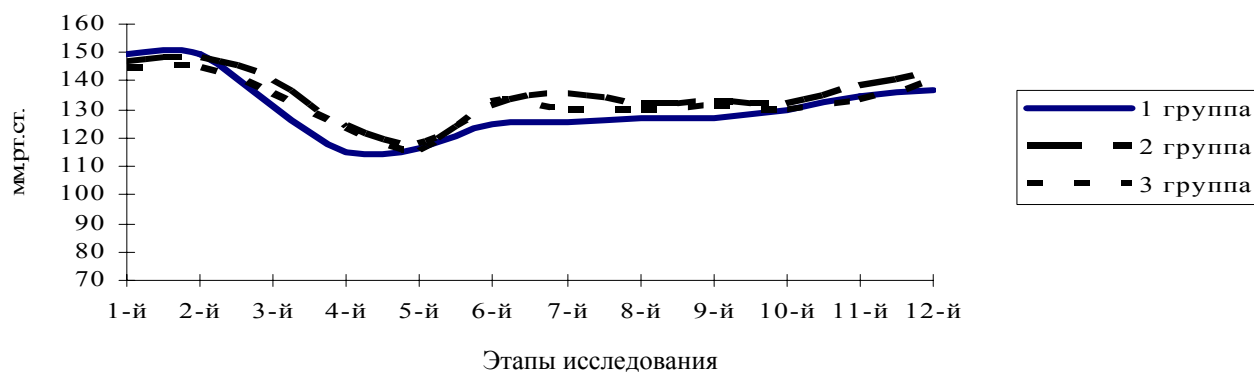


Рис. 2. Динамика систолического артериального давления на этапах операции и анестезии

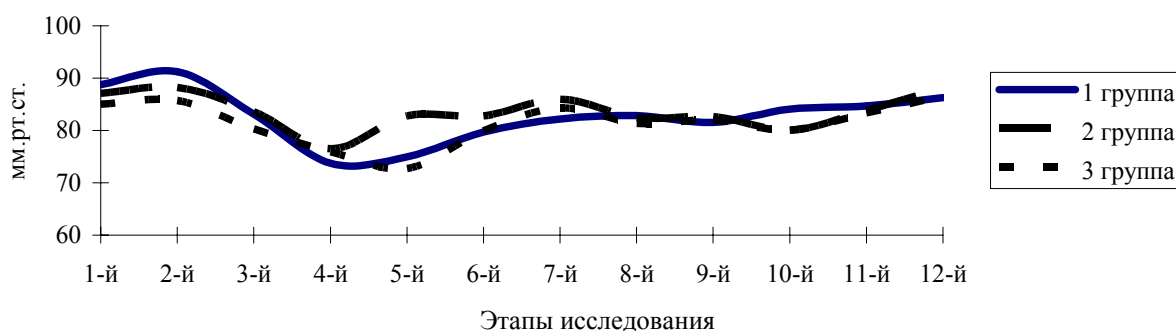


Рис. 3. Динамика диастолического артериального давления на этапах операции и анестезии.

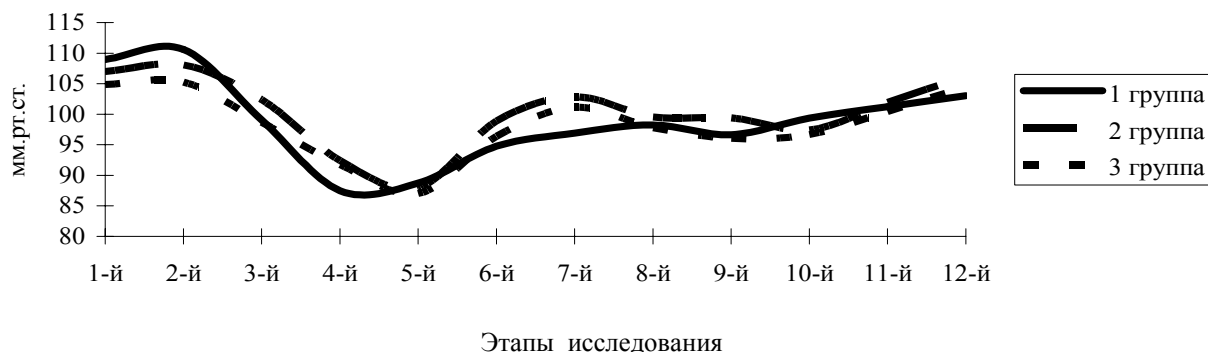


Рис. 4. Динамика среднего артериального давления на этапах операции и анестезии.

Пояснения к рис. 1-4: 1-й этап - накануне операции, 2-й - после премедикации, 3-й - вводный наркоз и интубация трахеи, 4-й - разрез, 5-й - наложение КПОД, 6-й - выделение пузырного протока, 7-й - клипирование, 8-й - извлечение желчного пузыря, 9-й - ревизия и санация брюшной полости, 10-й - конец операции, 11-й - спонтанное дыхание, 12-й - экстубация.

Литература

1. Бунятян А.А., Вабишевич А.В., Флеров Е.В., Стамин В.И., Юманов А.Е., Кочинева З.В. Первый опыт клинического использования внутривенного гипнотика рекофола: эффективность и безопасность // Анестезиология и реаниматология. – 1999. - №6. – С. 4-7.
2. Бунятян А.А., Лебедева Р.Н., Князьков В.Л., Недашковский Э.В., Буров Н.Е., Черняховский Ф.Р. Оперативное управление анестезиолого-реанимационной службой многопрофильной больницы/ Методические рекомендации. – Москва – 1990. - 58с.
3. Вабишевич А.В., А.В. Мецеригов А.В., Кочинева З.В., Бунятян А.А. Опыт клинического использования внутривенного гипнотика пофол (пропофол) при анестезиях различной продолжительности // Анестезиология и реаниматология. – 2001. - №3. – С. 13-16.
4. Гринберг Б.И., Левит А.П., Котов Н.Б., Пискунова О.М. Влияние вводимого моноаркоза пропофолом на центральную и церебральную гемодинамику // Анестезиология и реаниматология. – 1997. - №1. – С. 56-58.
5. Левшанков А.И. Респираторная терапия во время анестезии и интенсивной терапии (проблемы и пути их решения) // Материалы IX Всероссийской научной конфер. "Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии", посвященной 40-летию каф. анест. и реаниматол. ВМА. – Санкт-Петербург, 1998. – С. 107-116.
6. Малышев Ю.П. Омегаметрия в прогнозировании затянувшегося пробуждения и продленной искусственной вентиляции легких // Кубанский научный медицинский вестник. – 1997. - № 1-3 (23-25). - С. 64-68.
7. Михельсон В.А., Кожарская Е.А. Анестезиологическое обеспечение лапароскопических операций у детей. Проблемы и пути решения // Анест. и реаниматол. - 2003. - № 1. – С. 4-7.
8. Салтанов А.И., Давыдов М.И., Кадырова Э.Г., Бошкоев Ж.Б. Раннее постнарковое восстановление // М.: Изд-во "ВИТАР-М", 2000. – 127 с.
9. Субботин В.В., Казанникова А.Н., Виноградов В.Л., Лихванцев В.В. Электрофизиологическая оценка эффективности общей анестезии при использовании некоторых генериков пропофола // Анест. и реаниматол. - 2001. - № 3. – С.16-17.

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОЛЕПТАНАЛГЕЗИИ НА СОСТОЯНИЕ ПАМЯТИ И ВНИМАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПОЛОГИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

М.И. Неймарк, В.В. Давыдов

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул

Целью работы явилось изучение состояния памяти и внимания в послеоперационном периоде у пациентов с различными типологическими свойствами нервной системы (НС), перенесших операцию в условиях нейролептаналгезии (НЛА).

Материал и методы. В основу работы положены результаты обследования 152 пациентов (женщины в возрасте от 36 до 49 лет), которые перенесли плановую операцию – надвлагалищную ампутацию матки по поводу фибромиомы ее тела в условиях НЛА. Все пациенты отнесены ко 2 классу по ASA. Пациентам была проведена НЛА, с миоплегией и управляемым дыханием. Премедикация проводилась вечером и утром накануне операции, включала в себя прием антигистаминного препарата и бензодиазепина. Непосредственно перед операцией внутривенно вводился холинолитик (атропин 0,016 мг/кг), антигистаминный препарат (димедрол 0,16 мг/кг) и наркотический анальгетик (фентанил 1,6 мкг/кг). Индукцию проводили через 5 минут после премедикации 2 % раствором тиопентала натрия (8,01 мг/кг) внутривенно. Анальгезия обеспечивалась фентанилом (общая доза 8,1 мкг/кг), дроперидолом (общая доза 0,12 мг/кг) и ингаляцией закиси азота (в соотношении к кислороду 3:1). Для миоплегии использовали дитилин (3,22 мг/кг) и ардуан (0,07 мг/кг). Адекватность анестезии оценивали по критериям, предложенным Ф.Ф. Белоярцевым (1977), адекватность ИВЛ – по газовому составу крови. Продолжительность анестезиологического пособия в среднем составила 62,3 мин, оперативного вмешательства – 56,5 мин. Пробуждение у всех пациентов протекало гладко. Максимальный уровень пробуждения по шкале Aldret и соавт. (1970) был достигнут к 9-й минуте. Течение послеоперационного периода у всех пациентов оценивалось как удовлетворительное. Для исключения влияния факторов периоперационного стресса на состояние памяти и внимания, полученные результаты сопоставлялись на каждом этапе с данными группы сравнения. В качестве групп сравнения использовались пациенты, имеющие аналогичные типологические свойства НС, которые перенесли операцию – надвлагалищную ампутацию матки по поводу фибро-

миомы ее тела с использованием эпидуральной анестезии по общепринятой методике.

Исследование типологических свойств нервной системы (сила НС, баланс НС, подвижность нервных процессов) проводилось по методикам Е.П. Ильина (1978). По результатам обследования были выделены 6 групп.

1 группу (n=33) составили пациенты со слабым типом НС, сдвигом баланса НС в сторону возбуждения, лабильностью нервных процессов.

Во 2 группу (n=23) вошли пациенты со слабым типом НС, уравновешенностью баланса НС и инертностью нервных процессов.

3 группа (n=24) состояла из пациентов со слабым типом НС, сдвигом баланса НС в сторону торможения и инертностью нервных процессов.

4 группу (n=31) составили пациенты с сильным типом НС, сдвигом баланса НС в сторону возбуждения, лабильностью нервных процессов.

В 5 группу (n=20) вошли пациенты с сильным типом НС, уравновешенностью баланса НС и инертностью нервных процессов.

6 группа (n=21) состояла из пациентов с сильным типом НС, сдвигом баланса НС в сторону торможения и инертностью нервных процессов.

По общепринятым психометрическим методикам изучали следующие характеристики: объем внимания (ОВ), концентрация внимания (КВ), переключение внимания (ПВ), избирательность внимания (ИВ), произвольное внимание (ПрВ), оперативная память (ОпП), кратковременная память (КрП), память на образы (ОбП). Исследование проводилось на 4 этапах: за 30 суток, за сутки до операции, на 7 и 30 сутки после операции.

Результаты исследования.

В 1 группе исследование показало следующие изменения: за сутки до операции, по сравнению с исходными, достоверно снижались показатели ОВ на 16,7 %, ПВ на 19,1 %, ИВ на 17,1 %, количество ошибок при исследовании

ИВ на 17,1 %, количество ошибок при исследовании КВ возрастало на 45,8 %. Показатель ОпП уменьшался на 32,6 % ($p < 0,05$). На 7 сутки после операции все характеристики памяти и внимания восстанавливались и достоверно не отличались от исходных. К 30 суткам картина не изменялась.

Во 2 группе за сутки до операции, по сравнению с исходным уровнем, достоверно возрастало количество ошибок при исследовании КВ на 36,2 %, показатели ПВ снижались на 18,6 % ($p < 0,05$), ИВ на 16,9 % ($p < 0,05$), ПрВ на 20,2 % ($p < 0,05$), ОпП на 21,8 % ($p < 0,05$). На 3 и 4 этапах все показатели не отличались от исходного уровня.

В 3 группе пациентов за сутки до операции достоверно возрастало количество ошибок при исследовании КВ на 23,9 %, снижались показатели ПрВ на 17,4 % ($p < 0,05$) и ОпП на 30,2 % ($p < 0,05$). На 7-е сутки после операции эти изменения сохранялись, ухудшились показатели ПВ на 18,6 % ($p < 0,05$), КрП на 26,3 % ($p < 0,05$). Пациенты предъявляли жалобы на ухудшение внимания и памяти на текущие события. На 30-е сутки после операции измененные показатели восстанавливались и достоверно не отличались от исходных. Жалоб на нарушение когнитивных функций не было.

В 4 группе динамика показателей была следующей: за сутки до операции, по сравнению с исходным уровнем, достоверно снижались КрП на 16,8 %, ОпП на 28,4 % ($p < 0,05$). На 7-е и 30-е сутки после операции все показатели памяти и внимания не отличались от исходного уровня.

В 5 группе изменения установлены на 2-м этапе исследования. Достоверно ухудшались показатели ИВ, ОпП по сравнению с исходным уровнем. На 3-м и 4-м этапах эти характеристики восстанавливались. Жалоб на нарушение когнитивных функций пациенты не предъявляли.

В 6 группе за сутки до операции обнаружено снижение ИВ на 17,3 % ($p < 0,05$), ОпП на 19,4 % ($p < 0,05$). На 7-е сутки после операции, по сравнению с исходным уровнем, достоверно снижались ПВ на 21,0 %, ИВ на 19,4 %, Пр.В на 16,1 %, ОпП на 28,4 %, Кр.П на 21,1 %, ОбП на 14,8 %. Пациенты предъявляли жалобы на ухудшение когнитивных функций. На 30-е сутки оставались сниженными ПВ на 18,4 % ($p < 0,05$), ОпП на 21,3 % ($p < 0,05$), КрП на 19,2 % ($p < 0,05$). Пациенты отмечали снижение способности воспринимать информацию и памяти на текущие события, ухудшение работоспособности в сфере интеллектуального труда.

Таким образом, у пациентов 1, 2, 4 и 5 групп установлено ухудшение некоторых показателей памяти и внимания за сутки до операции. После операции все изменения купировались. У пациентов 3 группы изменения, установленные за сутки до операции, сохранялись и дополнялись новыми

в раннем послеоперационном периоде. К 30-м суткам они купировались. У пациентов 6-й группы наиболее значительные изменения памяти и внимания выявлены на 7-е сутки после операции. Они частично сохранялись на 30-е сутки, что имело клинические проявления.

При сопоставлении показателей памяти и внимания 1, 2, 4, 5 групп с соответствующими группами сравнения достоверных различий не выявлено ни на одном этапе исследования. При сравнительном анализе показателей 3 группы и группы сравнения установлены различия на 3 этапе исследования по КВ, ПрВ, ПВ, ОпП, КрП (в группе сравнения эти показатели восстанавливались до исходных), на 4 этапе различий не было. Сопоставление показателей 6 группы и группы сравнения продемонстрировало различия на 3 этапе по ПВ, ИВ, ПрВ, ОбП, ОпП, КрП (в группе сравнения эти показатели не отличались от исходных), на 4 этапе по ПВ, ОпП, КрП.

Таким образом, изменения памяти и внимания у пациентов до операции связаны с эмоциональным стрессом, вызванным ожиданием операции. Изменения в послеоперационном периоде у пациентов 3 и 6 групп связаны с использованием НЛА.

Проведенные нами исследования показали, что выраженность и стойкость нарушений внимания и памяти у пациентов, перенесших операцию в условиях НЛА, в значительной степени определяется исходными типологическими свойствами НС. Это обстоятельство, на наш взгляд, следует учитывать при выборе метода анестезии.

Выводы.

1. У пациентов, имеющих сильный тип НС, сдвиг баланса НС в сторону торможения и инертность нервных процессов, применение НЛА вызывает стойкие изменения внимания и памяти в послеоперационном периоде, и поэтому им данная методика противопоказана.
2. У пациентов, имеющих слабый тип НС, сдвиг баланса НС в сторону торможения и инертность нервных процессов, применение НЛА вызывает изменения внимания и памяти в раннем послеоперационном периоде, которые носят нестойкий характер и купируются к 30-м суткам после операции. Использование такого варианта анестезии у этих больных нецелесообразно.
3. У пациентов, имеющих, независимо от силы НС и подвижности нервных процессов, уравновешенность или сдвиг баланса НС в сторону возбуждения, применение НЛА не вызывает нарушений внимания и памяти. Данная методика у таких пациентов является приемлемой.