

УДК 617-089.5-035

**ВЛИЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО
СОСТОЯНИЯ НА ГЕМОДИНАМИКУ
У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ
ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ**

Пашкова Ирина Борисовна
*МЛПУЗ «Городская больница № 1
им. Н.А. Семашко», Ростов-на-Дону, Россия*

Вейлер Роман Владимирович
*ГБОУ ВПО «Кубанский государственный
медицинский университет», Краснодар, Россия*

В ходе проведённого исследования осуществлён анализ показателей гемодинамики у больных острой толстокишечной непроходимостью в зависимости от тяжести течения заболевания, вида применяемой анестезии и исходного функционального состояния пациента.

Ключевые слова: ТОЛСТОКИШЕЧНАЯ
НЕПРОХОДИМОСТЬ, ПОСТОЯННЫЙ
ПОТЕНЦИАЛ, АНЕСТЕЗИЯ

UDC 617-089.5-035

**EFFECT OF FUNCTIONAL STATE
ON HEMODYNAMICS IN PATIENTS
WITH ACUTE COLONIC OBSTRUCTION**

Pashkova Irina Borisovna
*MLPUZ «City Hospital № 1
named for N.A. Semashko», Rostov-on-Don, Russia*

Vejler Roman Vladimirovich
*SBEA HPE «Kuban state medical university»,
Krasnodar, Russia*

The study presented the of hemodynamic parameter analysis in patients with acute colonic obstruction, depend on the disease severity, the type of anesthesia using and initial functional state of the patient.

Key words: COLON OBSTRUCTION, CURRENT
POTENTIAL, ANESTHESIA

Острая толстокишечная непроходимость (ОТКН) является актуальной проблемой современной хирургии, более чем в 90 % случаев она обусловлена обтурирующей злокачественной опухолью ободочной и прямой кишки [18]. В патогенезе ОТКН значительную роль играют подавление моторной активности, прекращение эвакуации содержимого, выраженное преобладание секреции и транссудации над всасыванием, неизбежно приводящих к скоплению в просвете кишки больших объёмов жидкости и газов. По мере развития деструктивно-воспалительного процесса в брюшной полости включаются новые, более стойкие патологические механизмы, которые способствуют прогрессированию пареза и формированию синдрома энтеральной недостаточности [9, 21, 25, 26].

Основу вышеназванных патогенетических механизмов составляет нарастающая циркуляторная гипоксия кишечной стенки. Гипоксическое повреждение интрамурального проводящего аппарата кишечной стенки вследствие циркуляторных нарушений препятствует автономной и центральной регуляции двигательной активности кишечника. В дальнейшем в результате глубоких метаболических расстройств и внутриклеточных электролитных нарушений сами мышечные клетки кишечной стенки утрачивают способность воспринимать нервные импульсы к сокращению. Расстройства метаболизма усугубляются нарастающей эндогенной интоксикацией, которая в свою очередь увеличивает системную и тканевую гипоксию и замыкает порочный круг. Кроме того, эндотоксины оказывают угнетающее воздействие на мышечную активность в условиях уже развившегося пареза ряда аллохтонных микроорганизмов, приобретающих при непроходимости способность к инвазии в кишечную стенку [21–22, 24].

Неспособность регулирующих систем к поддержанию гомеостаза, доминирование деструктивных эффектов цитокинов и других медиаторов

приводят к системной структурно-функциональной перестройке эндотелиоцитов посткапиллярных венул и расстройству микроциркуляторной гемодинамики за пределами первичного очага, запуску синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС), развитию органной и полиорганной дисфункции [10, 21, 25].

Целью гемодинамической поддержки являются нормализация детерминант доставки кислорода и коррекция дисфункции миокарда, вазодилатации и нарушения кислородтранспортной ёмкости крови. Как уже указывалось ранее, нарушения гемодинамики при непроходимости кишечника напрямую связаны со снижением венозного возврата (преднагрузки), угнетением сократимости миокарда и уменьшением постнагрузки на фоне патологической вазодилатации. В связи с этим основным подходом к повышению постнагрузки является восполнение дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК), что может быть реализовано за счёт инфузионной терапии. Введение препаратов с инотропным или вазопрессорным эффектами позволяет нормализовать, соответственно, сократимость миокарда и сосудистый тонус. Эти направления интенсивной терапии тесно взаимосвязаны. Так, согласно концепции А. Guyton, введение вазопрессоров приводит к росту системного давления и повышению преднагрузки на сердце. Вместе с тем следует учитывать, что инфузионная терапия не только обеспечивает повышение венозного возврата, но и способствует нормализации микроциркуляции («рекрутмент микроциркуляции»). С учётом текущих рекомендаций представляется целесообразным разделить мероприятия первой группы, направленных на устранение дисфункции миокарда и сосудистого тонуса, на этапы ранней и поддерживающей гемодинамической терапии [10, 22].

Адекватность анестезии включает в себя не только торможение ноцицептивной стимуляции, но и активизацию антиноцицептивных

реакций, что приводит к стимуляции адаптивных механизмов отдельных систем на целостную деятельность организма [11, 18]. Для оптимизации антиноцицептивной защиты и системной аналгезии необходимо проведение дополнительных мероприятий по ограничению «афферентного потока», то есть ноцицептивных стимулов к задним рогам спинного мозга. В литературе подробно описаны положительные эффекты нейроаксиальной блокады, как компонента анестезии, на функции организма: стабилизация гемодинамики, улучшение гемореологии, раннее послеоперационное восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), повышение иммунного статуса [1, 13–15, 18, 23].

В последние годы отмечается тенденция к переходу от рутинного мониторинга жизненно важных функций организма к их активному прогнозированию и предотвращению либо упреждающей коррекции их неблагоприятных изменений, как при проведении анестезии, так и при интенсивной терапии [7, 20]. При всей значимости традиционных клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования, число которых продолжает возрастать, ощущается настоятельная потребность в разработке интегрального метода неинвазивной экспресс-оценки функционального состояния организма в целом и активности его адаптативно-компенсаторных систем, определяющих толерантность к предстоящему операционному стрессу [2, 4]. Фундаментальные исследования значительно расширили представления о роли сверхмедленных физиологических процессов, определяемых методом омегаметрии, в нейрогуморальной регуляции приспособительных механизмов организма и формировании физиолого-биохимических основ индивидуально-типологических реакций на стрессорное воздействие. В ранее проведённых исследованиях было установлено, что течение анестезии у больных во многом зависит от их предоперационного текущего функционального состояния (ФС) [12, 14–16].

Цель работы: оценить интраоперационный гемодинамический профиль больных с острой толстокишечной непроходимостью в зависимости от вида анестезии и текущего функционального состояния.

Материал и методы. Клинические наблюдения включают 418 больных 53–92 лет с ОТКН, обусловленной раком ободочной кишки, за период 2007–2013 гг., поступивших на предоперационную подготовку в отделение реанимации. Волемический статус пациентов оценивали по результатам измерения центрального венозного давления (ЦВД), контроля почасового диуреза, патологических потерь, уровня гематокрита. Всем пациентам проводили комплекс лабораторных исследований, включающий общий анализ крови, исследование кислотно-основного состояния. Выполняли неинвазивный мониторинг систолического, диастолического и среднего артериального давления, частоты сердечных сокращений (ЧСС), электрокардиограммы (ЭКГ), насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом, центральной и периферической температуры тела (аппаратом РМ-8000). Расчётным методом определяли ударный (УИ), сердечный (СИ) индексы и общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) [5, 6]. Регистрация гемодинамических параметров осуществлялась на шести этапах: после транспортировки в операционную, после интубации трахеи, в первый, второй, третий часы анестезии.

Пациенты по исходной тяжести состояния были разделены на две когорты: I (190) – менее 65 баллов по шкале APACHE-III [17, 19], а II (228) – более 65 баллов по шкале APACHE-III. В зависимости от вида анестезиологического пособия в каждой из них также выделены две группы: 1-я – тотальная внутривенная анестезия (ТВА) и 2-я – сочетанная анестезия (СА) с катетеризацией эпидурального пространства по общепринятой методике на уровне T10–T12 (проекция корня брыжейки) с введением тест-дозы – 4 мл 2 %-го раствора лидокаина и далее 10–15 мг/час 0,2 % наропина в виде постоянной эпидуральной инфузии [1, 23].

Наряду с традиционными методами исследования гомеостаза, в комплекс обследования был включен нейрофизиологический мониторинг функционального состояния больных методом омегаметрии по стандартной методике (в отведении вертекс-тенар) на всех этапах периоперационного периода [3]. На основании регистрации параметров сверхмедленных биопотенциалов в каждой группе дополнительно были выделены три подгруппы в зависимости от уровня постоянного потенциала (ПП): ФС с высокими негативными значениями ПП (от -31 мВ и выше), ФС со средними негативными значениями (от -15 до -30 мВ) и ФС с позитивными и низкими негативными значениями (от +14 до -14 мВ) [3]. При распределении пациентов с исходной тяжестью состояния < 65 баллов по шкале APACHE-III на подгруппы в зависимости от ФС выяснилось, что низкие негативные и позитивные значения ПП отсутствовали. Согласно литературным данным [3, 7], эти значения ПП отражают быструю истощаемость психических и физических функций, ограничение адаптивных функциональных резервов организма.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ результатов в I когорте показал, что при сравнении гемодинамических параметров двух групп пациентов имелись достоверные различия на всех этапах исследования (табл. 1). На первых трёх этапах в обеих группах отмечалась тенденция к тахикардии, более выраженная в 1-й группе. В 1-й группе больных гемодинамический профиль был представлен гипокинетическим гиподинамическим гипертоническим типом кровообращения с тенденцией к росту СИ за счёт тахикардии на этапе интубации трахеи. Во 2-й группе регистрировался гипокинетический нормодинамический гипертонический тип кровообращения, с тенденцией к нормотонии после премедикации. В дальнейшем в 1-й группе сохранялся гипокинетический гиподинамический

гипертонический тип кровообращения. Только к шестому этапу (третий час анестезии) формировалась тенденция к нормодинамическому нормотоническому типу кровообращения. Во 2-й группе, начиная с четвертого этапа (первый час анестезии), изменения гемодинамических показателей характерны для симпатолитического действия эпидуральной блокады (снижение ЧСС, ОПСС, рост УИ и СИ). Формировался эукинетический нормодинамический гипотонический тип кровообращения.

Таблица 1 – Гемодинамический профиль на этапах исследования в зависимости от вида анестезии у больных с исходной тяжестью состояния менее 65 баллов по шкале АРАСНЕ-III

Этапы	1-я группа (общая анестезия (n = 115))				2-я группа (сочетанная анестезия (n = 75))			
	ЧСС в 1 мин	УИ, мл/м ²	СИ, л/мин· м ²	ОПСС, дин·с·см ⁻⁵	ЧСС в 1 мин	УИ, мл/м ²	СИ, л/мин· м ²	ОПСС, дин·с·см ⁻⁵
Т	100,0 95,0/110,0	18,9 15,2/24,6	1,9 1,6/2,5	2499 1924/3327	90,0* 82,0/98,0	32,9* 21,2/41,6	2,8* 2,1/3,4	1638* 1227/2106
П	106,0 100,0/112,0	19,3 15,5/26,9	2,0 1,8/2,6	2045 1495/2698	92,0* 88,0/98,0	26,6* 24,5/37,0	2,6* 2,4/3,1	1463* 1177/1840
И	110,0 103,0/118,0	19,9 14,6/27,4	2,4 1,7/3,0	2090 1448/2735	98,0* 90,0/108,0	26,7* 24,4/31,1	2,7* 2,3/3,0	1567* 1342/2061
1-й час	100,0 94,0/108,0	21,5 17,2/29,2	2,2 1,7/2,9	1903 1340/2540	80,0* 72,0/89,5	41,5* 31,5/47,0	3,0* 2,4/3,6	1179* 972/1559
2-й час	96,0 89,8/102,0	22,6 17,2/33,0	2,2 1,7/2,8	1943 1325/2483	78,0* 70,0/88,0	42,2* 37,1/47,4	3,2* 2,8/3,7	1128* 970/1274
3-й час	92,0 87,5/98,0	27,4 18,6/35,8	2,5 1,7/3,1	1576 1285/2537	71,0* 66,0/80,0	43,6* 38,3/51,1	3,3* 2,7/3,8	1084* 963/1318

Примечание. Данные представлены в виде медианы, 25 и 75 перцентилей (p25/p75).

* – < 0,05 для межгрупповых различий по критерию Крускала – Уоллиса; Т – после транспортировки в операционную, П – после премедикации, И – после интубации трахеи; 1, 2, 3 – первый, второй, третий часы анестезии, соответственно.

Темп инфузии во 2-й группе больных был выше, чем в 1-й группе в течение всей анестезии. Причём в течение двух часов анестезии в качественном составе инфузии доля коллоидных и гипертонических растворов достоверно была больше во 2-й группе пациентов. На третьем часу анестезии объём коллоидов в 1-й группе превышал таковой во 2-й группе. За весь период анестезии случаев диуреза во 2-й группе было

достоверно больше, исключение составлял второй час, в течение которого различия были недостоверны.

В оценке гемодинамических параметров в зависимости от ФС во 1-й группе пациентов выявлены следующие закономерности (табл. 2). В обеих подгруппах у больных исходно отмечалась тахикардия, максимально выраженная к третьему этапу (после интубации трахеи) и имеющая тенденцию к уменьшению с четвёртого по шестой этапы (1–3 часы анестезии). В подгруппе с высокими негативными значениями ПП на всех этапах анестезии наблюдался гипокинетический гиподинамический гипертонический тип кровообращения, кроме четвёртого этапа (первый час анестезии) – выявлены наибольший рост УИ и СИ и снижение ОПСС с формированием гипокинетического нормодинамического нормотонического типа кровообращения. В подгруппе со средними негативными значениями ПП исходный тип кровообращения характеризовался как гипокинетический гиподинамический гипертонический. Однако на втором, третьем, пятом и шестом этапах наблюдалась тенденция к росту УИ, СИ, снижению ОПСС, с изменением гемодинамического профиля и формированием гипокинетического нормодинамического нормотонического типа кровообращения.

Анализ гемодинамических параметров в зависимости от ФС во 2-й группе выявил следующие тенденции. Показатели ЧСС у лиц с высокими негативными значениями ПП на первом и втором этапах исследования отличались более высокими значениями, что указывает на напряжение стресс-реализующих систем, по сравнению с подгруппой пациентов со средними негативными значениями. На третьем этапе различия по этим параметрам между подгруппами не наблюдались. На четвёртом этапе (первый час анестезии) в обеих подгруппах были схожие изменения – уменьшение ЧСС, что соответствует ваготропным эффектам эпидуральной анестезии.

**Таблица 2 – Гемодинамический профиль на этапах исследования
в зависимости от функционального состояния больных с исходной
тяжестью состояния менее 65 баллов по шкале АРАСНЕ-III**

Эта- пы	Высокие значения ПП (ОА)				Высокие значения ПП (СА)			
	ЧСС в 1 мин	УИ, мл/м ²	СИ, л/мин·м ²	ОПСС, дин·с·см ⁻⁵	ЧСС в 1 мин	УИ, мл/м ²	СИ, л/мин·м ²	ОПСС, дин·с·см ⁻⁵
Т	102 93/110	18,7 10,9/25,7	1,8 1,1/2,6	2568 1914/4790	94* 84/102	23,9* 21,0/31	2,2* 2,1/2,7	2374 2031/2491
П	108 101/113,5	19,3 16,7/27,5	1,9 1,9/3,2	2027 1667/2576	91,5* 86/100	26,4* 24,9/29	2,7* 2,3/3,1	1692* 1333/2160
И	115 97/118	19,9 12,7/26,2	2,3 1,4/2,7	2170 1776/3172	96* 90/102	26,4* 25,8/27	2,6 2,4/2,8	1710 1341/2093
1-й час	102 90/108	25,9 18,0/32,2	2,6 1,7/3,0	1463 1168/2587	81* 78/88	43,1* 31,0/53	3,5* 2,8/4,3	1095 813/1389
2-й час	98 90/106	21,6 16,1/27,7	2,2 1,6/2,7	1974 1348/2994	80* 76/88,5	42,8* 40,8/46	3,5* 3,3/3,9	1135* 1052/1167
3-й час	95 88,5/106	25,0 18,5/35,8	2,2 1,7/3,3	1679 965/2766	79* 78/80	51,3* 48,3/53	4,1* 3,7/4,2	962* 914/1009
Эта- пы	Средние значения ПП (ОА)				Средние значения ПП (СА)			
	ЧСС в 1 мин	УИ, мл/м ²	СИ, л/мин·м ²	ОПСС, дин·с·см ⁻⁵	ЧСС в 1 мин	УИ, мл/м ²	СИ, л/мин·м ²	ОПСС, дин·с·см ⁻⁵
Т	100 96/102,5	19,4 17,5/22,6	2,0 1,7/2,4	2389 1902/3010	84*° 82/98	41,3*° 21/45,5	2,7*° 2,1/3,8	1283*° 967/2077
П	103 99,5/109,8	23,5 20,1/25,8	2,4° 2,0/2,8	1735 1451/2087	88* 82/96	36,8*° 25/39,5	3,0* 2,5/3,4	1232*° 939/1438
И	109 107/112	26,5° 18,5/28,2	2,9° 2,0/3,2	1474° 1139/2308	92* 82/110	29,7 25/33,9	2,7 2,6/3,3	1381 1121/1623
1-й час	98 94/100	21,7 17,5/24,8	2,2 1,8/2,6	1907° 1342/2523	84,5* 72/99	38,2* 21/45,8	2,4° 2,1/3,8	1434° 931/1776
2-й час	90 88/94	28,6° 18,8/35,9	2,4 1,8/3,2	1576° 1166/2407	84 70,5/94	41,4* 25/46,4	3,3* 2,5/3,8	1056* 946/1611
3-й час	87 82/90	30,5° 25,6/38,5	2,7° 2,2/3,4	1468 1042/1555	74* 66/78	45,1* 41/57,4	3,6* 3,3/3,8	1015* 942/1073

Примечание. Данные представлены в виде медианы, 25 и 75 перцентилей (p25/p75);
* – <0,05 для межгрупповых различий (критерий Крускала – Уоллиса); ° – <0,05
различия между подгруппами (критерий Крускала – Уоллиса); Т – после
транспортировки в операционную, П – после премедикации, И – после интубации
трахеи; 1, 2, 3 – первый, второй, третий часы анестезии, соответственно.

У лиц с высокими негативными значениями ПП исходный гемодинамический профиль представлен гипокинетическим гиподинамическим гипертоическим типом кровообращения. На втором и третьем этапах отмечалась тенденция к увеличению СИ и УИ и снижению ОПСС – тип кровообращения гипокинетический нормодинамический гипертоический (с тенденцией к нормотонии). С четвёртого по шестой

этапы регистрировались дальнейший рост СИ и УИ и снижение ОПСС, с формированием к третьему часу анестезии гиперкинетического гипердинамического гипотонического типа кровообращения. У пациентов со средними негативными значениями ПП тип кровообращения характеризовался как эукинетический нормодинамический нормотонический с тенденцией к периферической вазодилатации за счёт эпидурального компонента анестезии к пятому этапу и формированием эукинетического нормодинамического гипотонического типа кровообращения.

Целью гемодинамической поддержки являются нормализация детерминант доставки кислорода и коррекция дисфункции миокарда, вазоконстрикции и нарушения кислородтранспортной ёмкости крови. В связи с этим основным подходом к повышению постнагрузки является восполнение дефицита ОЦК, что может быть реализовано за счёт инфузионной терапии [10].

В 1-й группе общий объём инфузии у пациентов со средними негативными значениями ПП с первого по третий часы анестезии был меньше, по сравнению с подгруппой пациентов с высокими негативными значениями ПП. На первом часу анестезии в обеих подгруппах в качественном составе инфузионных сред различий выявлено не было. На втором часу анестезии коллоидные растворы в обеих подгруппах не использовались. В подгруппе со средними негативными значениями ПП на втором часу анестезии общий объём инфузии был меньше, чем в подгруппе с высокими негативными значениями ПП, однако, доля гипертонических растворов в составе инфузии была больше (12,6 % и 5,5 %, соответственно). Третий час анестезии характеризовался отсутствием в составе инфузии гипертонических растворов в обеих подгруппах. Доля коллоидов в подгруппе со средними негативными значениями ПП

составила 22 %, в подгруппе с высокими негативными значениями ПП – 38 %. Темп диуреза в обеих подгруппах был сопоставим.

Во 2-й группе общий объём инфузии был больше у пациентов со средними негативными значениями ПП. В качественном составе инфузии на первом часу анестезии существенных различий не было. На втором и третьем часу анестезии общий темп инфузии у лиц со средними негативными значениями ПП превышал аналогичный показатель в подгруппе с высокими негативными значениями ПП за счёт коллоидных и гипертонических растворов. Причём доля гипертонических растворов была больше на 2-м часу, а доля коллоидов – на 3-м часу анестезии. Тем не менее, темп диуреза в подгруппе пациентов с высокими негативными значениями ПП на всех этапах анестезии был выше, чем в подгруппе со средними негативными значениями ПП.

Анализ результатов во второй когорте показал, что на первом этапе исследования (после транспортировки в операционную) в обеих группах пациентов формировался гипокинетический гиподинамический гипертонический тип кровообращения (табл. 3). При этом гиподинамия кровообращения, проявляющаяся в снижении УИ и СИ, была наиболее выражена в 1-й группе. На втором этапе исследования (после премедикации) во 2-й группе отмечалась отчётливая тенденция к снижению периферической вазоконстрикции (снижение ОПСС на 23 % от исходных значений), к росту УИ и СИ. Аналогичные изменения происходили и в 1-й группе, однако значения ОПСС существенных изменений не претерпели, по сравнению с предыдущим этапом. После интубации трахеи во 2-й группе отмечались нарастание тахикардии и снижение УИ и СИ с отсутствием изменений ОПСС. Тип кровообращения – гипокинетический гиподинамический с тенденцией к нормотоническому. В 1-й группе показатели ЧСС, УИ и СИ существенно не изменились. Наблюдалось умеренное снижение ОПСС. Сохранялся гипокинетический

гиподинамический гипертонический тип кровообращения. На последующих этапах выявлены достоверные межгрупповые различия.

Таблица 3 – Гемодинамический профиль на этапах исследования у больных с исходной тяжестью состояния более 65 баллов по шкале АРАСНЕ-III

Этапы	1-я группа (общая анестезия) (n=102)				2-я группа (сочетанная анестезия) (n = 126)			
	ЧСС в 1 мин	УИ, мл/м ²	СИ, л/мин·м ²	ОПСС, дин·с·см ⁻⁵	ЧСС в 1 мин	УИ, мл/м ²	СИ, л/мин·м ²	ОПСС, дин·с·см ⁻⁵
Т	108 100/112	16,1 12,4/20,4	1,8 1,3/2,3	2460 1757/3561	103 95/110	20,5* 16,8/25,4	2,1 1,7/2,4	2164 1638/2755
П	106 98/116	18,0 13,5/21,6	2,0 1,4/2,3	2377 1600/3447	98* 88/104	24,1* 16,7/33,9	2,3 1,9/2,8	1654* 1358/2219
И	110 104/120	19,2 13,8/22,8	2,1 1,5/2,5	2027 1365/2974	109 88/114	20,2 17,4/25,3	2,1 1,8/2,5	1653 1325/2209
1-й час	104 94,5/110	18,4 14,4/24,1	1,9 1,5/2,6	1995 1490/2786	84* 68/94	29,0* 20,9/38,3	2,2* 1,8/2,8	1506* 1229/1957
2-й час	100 94/108	19,2 14,7/24,9	1,9 1,5/2,5	1971 1419/2705	84* 78/92	30,5* 23,4/36,4	2,5* 2,1/2,9	1476* 1286/1712
3-й час	98 88/108	21,8 16,4/28,2	2,1 1,7/2,7	1827 1300/2431	85* 78/92	29,3* 23,4/35,4	2,4* 2,0/3,0	1552 1330/1803

Примечание. Данные представлены в виде медианы, 25 и 75 перцентилей (p25/p75);

* – < 0,05 для межгрупповых различий по критерию Крускала – Уоллиса; Т – после транспортировки в операционную; П – после премедикации; И – после интубации трахеи; 1, 2, 3 – первый, второй, третий часы анестезии, соответственно.

Во 2-й группе пациентов проявлялись изменения, характерные для симпатолитического действия нейроаксиальной блокады (снижение ЧСС, ОПСС, рост УИ и СИ) с формированием гипокинетического нормодинамического нормотонического типа кровообращения. В 1-й группе изменения гемодинамических показателей были представлены в виде гипокинетического гиподинамического гипертонического типа кровообращения на всех этапах анестезии.

Поддержание указанных гемодинамических параметров во 2-й группе больных потребовало более высокого темпа инфузионной терапии, а также применения инотропных препаратов, доза которых также была больше во 2-й группе.

Установлено, что по уровню ФС и характеру сопутствующих ему нарушений гомеостаза можно выделить три группы больных с ОТКН, которые требовали принципиально разного подхода при решении лечебно-тактических задач. Известно, что не сам факт повреждения органа определяет степень компенсации или декомпенсации, а ответ организма на повреждение и проводимую терапию являются важнейшим критерием для характеристики декомпенсации и, соответственно, прогностической оценки.

В зависимости от ФС в 1-й группе отмечены однонаправленные изменения гемодинамических показателей (табл. 4). В подгруппе с высокими негативными значениями ПП на всех этапах анестезии наблюдался гипокинетический гиподинамический гипертонический тип кровообращения, с тенденцией к нормодинамическому нормотоническому типу на 1-м часу анестезии. В подгруппе со средними негативными значениями ПП на всех этапах анестезии – гипокинетический гиподинамический гипертонический тип кровообращения, причём наиболее выраженная гиподинамия кровообращения с периферической вазоконстрикцией регистрировалась на первом этапе (после транспортировки в операционную). У лиц с низкими негативными и позитивными значениями ПП на всех этапах анестезии тип кровообращения характеризовался как гипокинетический гиподинамический гипертонический.

У пациентов этой подгруппы гиподинамия кровообращения с периферической вазоконстрикцией усугублялась на этапе интубации трахеи с манифестацией синдрома «малого выброса». Во всех подгруппах 1-й группы отмечалась тенденция к тахикардии на всех этапах, наиболее выраженная на этапе интубации трахеи у пациентов со средними негативными значениями ПП.

Таблица 4 – Гемодинамический профиль на этапах исследования в зависимости от функционального состояния больных при проведении общей анестезии с исходной тяжестью состояния более 65 баллов по шкале АРАСНЕ-III

Этапы	Значения ПП	ЧСС в 1 мин	УИ, мл/м ²	СИ, л/мин·м ²	ОПСС, дин·с·см ⁻⁵
Т	Высокие	99 (96/107)	21,02 (13,59/25,10)	2,20 (1,37/2,66)	1967 (1805/4247)
П		102 (92/107)	21,05 (15,89/25,24)	2,30 (1,51/2,68)	1779 (1545/3696)
И		107 (99/117)	21,32 (17,58/24,72)	2,11 (2,04/2,38)	2501 (1642/2614)
1-й час		104 (97/110)	23,28 (15,99/31,02)	2,53 (1,66/2,91)	1659 (1395/2691)
2-й час		96 (87/100)	20,44 (17,98/36,10)	1,99 (1,81/2,69)	2251 (1576/2702)
3-й час		97 (89/106,5)	18,35 (11,13/30,52)	1,87 (1,22/2,59)	2416 (1522/4740)
Т	Средние	108 (104/116)	12,20* (11,89/16,12)	1,32* (1,24/1,90)	4180* (2889/4253)
П		100 (98/112)	18,19 (14,26/19,31)	1,75* (1,39/2,15)	2511* (1977/3879)
И		118 (115/124)	17,18 (15,18/18,72)	2,03* (1,75/2,33)	2899 (1860/3175)
1-й час		103 (96/119)	19,87* (16,94/21,97)	2,07 (1,76/2,65)	1989* (1443/2557)
2-й час		99 (89/113)	21,40* (17,04/22,70)	1,92 (1,63/2,44)	2240 (1431/2582)
Т	Низкие	104 (98/106)	15,69*° (14,51/19,08)	1,68*° (1,53/1,84)	2786*° (2367/3203)
П		99 (96/106)	14,95*° (14,04/20,31)	1,54*° (1,35/2,17)	2752* (2038/3463)
И		109 (98/113)	12,41*° (10,63/20,56)	1,42*° (1,15/2,23)	3424* (1796/4004)
1-й час		100 (96/108)	17,14* (13,68/22,19)	1,77* (1,43/2,24)	2275 * (1712/3007)
2-й час		100 (96/106)	17,09*° (14,48/21,57)	1,70*° (1,47/2,16)	2483 (2026/2935)
3-й час		94 (92/97)	17,40 (13,77/18,52)	1,62* (1,31/1,84)	2311 (1988/2650)

Примечание. Данные представлены в виде медианы, 25 и 75 перцентилей (p25/p75); * – <0,05 для межгрупповых различий (критерий Крускала – Уоллиса); ° – <0,05 различия между подгруппами (критерий Крускала – Уоллиса); Т – после транспортировки в операционную; П – после премедикации; И – после интубации трахеи; 1, 2, 3 – первый, второй, третий часы анестезии, соответственно.

Инфузионная терапия имела достоверные различия к третьему часу анестезии и была существенно выше у лиц с высокими значениями ПП. Так, деполяризация клеточной мембраны сопровождалась гипергидратацией клетки и относительной дегидратацией внеклеточного пространства, а гиперполяризация приводила к противоположным изменениям. Имеются литературные данные, указывающие на тесную взаимосвязь степени гидратации клетки и уровня её возбуждения. Высокие значения ПП характеризуются дегидратацией периферических тканей, а низкие значения ПП – гипергидратацией с нарушением регуляции сосудистого тонуса и формированием синдрома «капиллярной утечки» [10]. Это предопределяло разнонаправленную тенденцию в инфузионной терапии и использовании симпатомиметических средств. У лиц с низкими значениями ПП наблюдалась олигурия в первый час анестезии.

В зависимости от ФС во 2-й группе при оценке гемодинамических параметров выявлены следующие закономерности (табл. 5). На первых трёх этапах во всех подгруппах гемодинамический профиль был представлен гипокинетическим гиподинамическим гипертоическим типом кровообращения. Однако на втором этапе отмечалась тенденция к увеличению СИ и УИ (более выраженная у пациентов с высокими негативными значениями ПП) и снижению ОПСС (более выраженная у пациентов со средними негативными и низкими негативными и позитивными значениями ПП).

Наиболее выраженная гиподинамия кровообращения с периферической вазоконстрикцией зафиксирована у лиц с высокими негативными значениями ПП на третьем этапе. Напротив, у пациентов с низкими негативными и позитивными значениями ПП на этом этапе наблюдалась тенденция к нормодинамическому нормотоническому типу кровообращения.

Таблица 5 – Гемодинамический профиль на этапах исследования в зависимости от функционального состояния больных при проведении сочетанной анестезии с исходной тяжестью состояния более 65 баллов по шкале АРАСНЕ-III

Этапы	Значения ПП	ЧСС в 1 мин	УИ, мл/м ²	СИ, л/мин·м ²	ОПСС, дин·с·см ⁻⁵
Т	Высокие	102,0 (92,0/107,5)	22,4 (19,5/27,0)	2,2 (2,1/2,4)	2316 (2122/2504)
П		91,0 (88,5/98,0)	30,2 (19,3/34,5)	2,4 (2,1/2,8)	1788 (1492/2370)
И		112,0 (102,3/115,0)	16,6 (14,9/18,7)	1,8 (1,7/2,0)	2459 (2289/2555)
1-й час		86,0 (79,5/90,5)	37,7 (30,0/40,1)	3,0 (2,6/3,2)	1361 (1119/1469)
2-й час		84,0 (80,0/88,0)	34,4 (32,0/37,1)	2,9 (2,7/3,0)	1419 (1096/1594)
3-й час		84,0 (78,0/91,0)	39,0 (32,1/40,7)	3,2 (2,7/3,4)	1263 (1130/1397)
Т	Средние	102,0 (92,0/112,5)	17,3* (15,0/19,4)	1,8* (1,6/1,9)	2303* (1764/3090)
П		104,0 (99,0/108,5)	21,9* (19,7/23,2)	2,3* (2,1/2,3)	1690* (1587/1768)
И		115,0 (109,0/119,0)	20,0* (18,0/22,5)	2,2* (2,0/2,5)	1765 * (1399/2123)
1-й час		90,0 (73,5/98,0)	26,1* (16,4/43,6)	2,5* (1,6/3,0)	1585 (945/1986)
2-й час		88,0 (80,0/98,0)	26,5* (23,0/37,2)	2,2* (2,1/2,8)	1449 (1269/1665)
3-й час		89,0 (84,5/98,5)	32,9* (29,2/35,6)	2,9* (2,8/3,1)	1313 (1179/1410)
Т	Низкие	110,0 (88,0/114,0)	26,9*° (17,3/28,2)	2,4° (2,0/2,4)	2036 (1531/2753)
П		104,0 (80,0/109,0)	24,6* (21,5/27,5)	2,4* (1,7/2,6)	1603* (1353/2717)
И		112,0 (96,0/120,0)	20,5* (17,3/22,1)	2,5* (1,9/2,5)	1525 (1330/1675)
1-й час		83,0 (64,0/95,5)	27,2* (23,2/36,0)	2,2* (1,9/2,4)	1494 (1264/1801)
2-й час		94,0* (82,0/103,8)	25,0* (17,6/32,4)	2,3* (1,9/2,7)	1564 (1248/1814)
3-й час		88,0 (79,5/96,0)	23,6*° (19,0/34,5)	2,0*° (1,8/2,6)	1995*° (1382/2306)

Примечание. Данные представлены в виде медианы, 25 и 75 перцентилей (p25/p75); * – <0,05 для межгрупповых различий (критерий Крускала – Уоллиса); ° – <0,05 различия между подгруппами (критерий Крускала – Уоллиса); Т – после транспортировки в операционную; П – после премедикации; И – после интубации трахеи, 1, 2, 3 – первый, второй, третий часы анестезии, соответственно.

В дальнейшем, в подгруппе пациентов с высокими негативными значениями ПП с 1-го по 3-й часы анестезии наблюдался эукинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения с тенденцией к гипотоническому типу к 3-му часу анестезии.

В подгруппе пациентов со средними негативными значениями – гипокинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения – исключение составлял 2-й час анестезии, когда фиксировалось снижение показателей СИ. У лиц с низкими негативными и позитивными значениями ПП на всех этапах анестезии гемодинамический профиль был представлен гипокинетическим гиподинамическим нормотоническим типом кровообращения с тенденцией к периферической вазоконстрикции к 3-му часу анестезии.

М.И. Майоров и соавт. (1991) показали, что у больных с острой непроходимостью кишечника до операции содержание катехоламинов снижалось почти в два раза, главным образом за счёт адреналина и норадреналина, уровень которых уменьшался, соответственно в 2,5 и 3,7 раза, от нормы, что оценивалось авторами как истощение симпатико-адреналовой системы в условиях развивающейся эндогенной интоксикации [8]. Использование нейроаксиальной блокады в схеме анестезии повлекло увеличение объёма инфузии, а применение симпатомиметиков дозозависимо от ФС (позитивация ПП) увеличивало расход вазопрессоров.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что пациенты с ОТКН опухолевого генеза по исходной тяжести состояния более 65 баллов по шкале АРАСНЕ-III имели различные гемодинамические паттерны в зависимости от вида анестезии. При этом ОА подразумевала на всех этапах гипокинетический гиподинамический гипертонический тип кровообращения, СА с включением в схему анестезии нейроаксиальной блокады сопровождалась формированием

гипокинетического нормодинамического нормотонического типа кровообращения, а поддержание указанных гемодинамических параметров потребовало более высокого темпа инфузионной терапии, а также применения инотропных препаратов, доза которых также была выше.

В ходе детализации и оценки гемодинамического профиля на этапах анестезии в зависимости от ФС также выявили определённые внутригрупповые патогенетически обусловленные различия. Так, у пациентов с ОА и высокими негативными значениями ПП гипокинетический гиподинамический гипертонический тип кровообращения с тенденцией к нормодинамическому нормотоническому типу на 1-м часу анестезии несколько отличался от больных со средними, а также низкими негативными и позитивными значениями ПП. У них наблюдалась более выраженная гиподинамия кровообращения с периферической вазоконстрикцией, которая усугублялась на этапе интубации трахеи манифестацией синдрома «малого выброса». У лиц с СА и высокими негативными значениями ПП с 1-го по 3-й часы анестезии наблюдался эукинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения, с тенденцией к вазоплегии на 3-м часу анестезии. В подгруппе пациентов со средними негативными значениями ПП был гипокинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения, за исключением 2-го часа анестезии, когда фиксировалось снижение сердечного выброса. В подгруппе больных с низкими негативными и позитивными значениями ПП на всех этапах анестезии гемодинамический профиль был представлен гипокинетическим гиподинамическим нормотоническим типом кровообращения с тенденцией к периферической вазоконстрикции к 3-му часу анестезии.

Выводы

1. У больных с исходным функциональным состоянием менее 65 баллов по шкале APACHE-III в зависимости от вида анестезии имеются следующие особенности гемодинамики:

- при проведении общей анестезии исходно выраженная гиподинамия кровообращения с вазоконстрикцией в течение анестезии имела тенденцию к гипокинетическому нормодинамическому нормотоническому типу, при этом в зависимости от функционального состояния менее благоприятный вариант гемодинамического ответа был у пациентов с высокими негативными значениями ПП, достигался большим объёмом инфузии, а сочетался с меньшим диурезом.

- при проведении сочетанной анестезии у пациентов с высокими негативными значениями ПП гиподинамия кровообращения с вазоконстрикцией имела тенденцию к гипердинамии и выраженной вазоплегии, что свидетельствует о меньшей адекватности формирующегося гемодинамического профиля. У пациентов со средними негативными значениями ПП регистрировался эукинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения с незначительной тенденцией к гипердинамии и умеренной вазоплегии.

2. У больных с исходным функциональным состоянием более 65 баллов по шкале APACHE-III высокие негативные значения постоянного потенциала предопределяли более адекватный гемодинамический профиль на этапах анестезии, независимо от её вида, а позитивация постоянного потенциала свидетельствовала о сравнительно неблагоприятном варианте гемодинамического ответа, вплоть до манифестации синдрома «малого выброса» на фоне выраженной периферической вазоконстрикции.

3. Включение в схему анестезии нейроаксиальной блокады способствует формированию более адекватного типа кровообращения с «гемодинамическим рекрутментом» микроциркуляторного русла, а

поддержание указанных гемодинамических изменений достигается оптимизацией преднагрузки и сердечного выброса и регулируется более высоким темпом инфузионной терапии и своевременным началом инотропной поддержки.

Список литературы

1. Горобец Е.С., Зотов А.В., Кононенко Л.П. Роль центральных блокад в анестезиологическом обеспечении онкохирургических вмешательств // Региональная анестезия и лечение боли. – Москва – Тверь, 2004. – С. 18–25.
2. Илюхина В.А., Заболотских И.Б. Энергодефицитные состояния здорового и больного человека. – СПб.: РАН, 1993. – 192 с.
3. Заболотских И.Б. Сверхмедленные физиологические процессы в комплексных исследованиях нормальных, компенсированных и декомпенсированных патологических состояний человека: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Л., 1988. – 19 с.
4. Заболотских И.Б., Илюхина В.А. Физиологические основы различий стрессорной устойчивости здорового и больного человека. – Краснодар: Изд-во Кубан. мед. академии, 1995. – 100 с.
5. Заболотских И.Б., Станченко И.А. Расчетные методы контроля гемодинамики у гастроэнтерологических больных различных возрастных групп с учетом функционального состояния CCC // Вестник интенсивной терапии. – 1999. – № 5–6. – С. 147–149.
6. Заболотских И.Б., Станченко И.А., Скопец А.А. Способ определения ударного объема сердца. Патент на изобретение RUS 2186520 04.12.2000.
7. Заболотских И.Б., Шеховцова С.А., Малышев Ю.П. Способ прогнозирования гемодинамики при длительных анестезиях. Патент на изобретение RUS 2146491 20.05.1997.
8. Майоров М.И., Баранов Г.А., Флегонтов Б.В. Динамика биогенных аминов сыворотки крови при острой кишечной непроходимости // Острые хирургические заболевания брюшной полости: Тез. докл. Пленума комиссии АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотложной хирургии. – Ростов-на-Дону, 1991. – С. 86–87.
9. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.
10. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство, 2-е изд., доп. и пер. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 352 с.
11. Стаканов А.В., Ширанов А.Б., Поцелуев Е.А., Зиборова Л.Н., Жданов А.И. Особенности общей анестезии у пациентов с острой кишечной непроходимостью опухолевого генеза // Вестник интенсивной терапии. – 2005. – № 5. – С. 248–251.
12. Стаканов А.В., Поцелуев Е.А., Костюченко А.И. Различия гемодинамики в течение анестезии у больных с острой толстокишечной непроходимостью в зависимости от уровня стрессорной устойчивости // Вестник интенсивной терапии. – 2006. – № 5. – С. 194–196.
13. Стаканов А.В., Поцелуев Е.А., Стаканова О.Г., Зиборова Л.Н., Половинкин С.Б. Эпидуральный блок как компонент анестезиологического пособия и послеоперационного обезболивания у больных с острой толстокишечной непроходимостью // Вестник интенсивной терапии. – 2006. – № 5. – С. 197–200.
14. Стаканов А.В., Поцелуев Е.А. Волемический и гемодинамический статус пациентов с острой толстокишечной непроходимостью в зависимости от вида анестезиологического пособия и текущего функционального состояния // Вестник интенсивной терапии. – 2010. – № 5. – С. 134–139.
15. Стаканов А.В., Поцелуев Е.А. Гемодинамические аспекты у лиц с острой толстокишечной непроходимостью в зависимости от вида анестезии и функционального состояния // Вестник интенсивной терапии. – 2010. – № 5. – С. 139–145.

16. *Стаканов А.В., Поцелуев Е.А., Мусаева Т.С.* Влияние уровня постоянного потенциала на параметры гемодинамики и водно-электролитного обмена у пациентов с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 4 (127). – С. 168–173.
17. *Стаканов А.В., Поцелуев Е.А., Зиборова Л.Н., Мусаева Т.С.* Прогностическая ценность шкал в определении летальности у больных с острой толстокишечной непроходимостью // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – № 1(130). – С. 161–164.
18. *Стаканов А.В., Трембач Н.В., Заболотских И.Б.* Анестезиологическое обеспечение гериатрических пациентов при острой толстокишечной непроходимости // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2012. – Т. 9, № 2. – С. 39–44.
19. *Стаканов А.В., Зиборова Л.Н., Поцелуев Е.А. и соавт.* Прогностическая ценность шкал у пациентов с различным уровнем постоянного потенциала при острой толстокишечной непроходимости // Общая реаниматология. – 2012. – № 3, Т. 8. – С. 36–41.
20. *Стаканов А.В., Заболотских И.Б., Зиборова Л.Н., Стаканова О.Г.* Влияние длительной эпидуральной аналгезии на частоту периоперационных осложнений у больных с острой толстокишечной непроходимостью // Инфекции в хирургии. – 2013. – № 2, Т. 11. – С. 24–30.
21. *Чернов В.Н., Белик Б.М.* Острая непроходимость кишечника (патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение). – М.: ОАО Изд-во «Медицина», 2008. – 512 с.: ил.
22. *Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y. et al.* Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure // *Am. J. Physiol.* – 1988. – Vol. – 248. – R. 208–R. 213.
23. *Block B., Liu S., Rowlingson A. et al.* Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis // *JAMA.* – 2003. – V. 290. – P. 2455–2463.
24. *Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J.* Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome // *J. Trauma.* – 1997. – № 43, Т. 5. – P. 852–855.
25. *Markogiannakis H., Messaris E., Dardamanis D.* Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome // *World J. Gastroenterol.* – 2007. 13(3). – 432–7.
26. *Romano S., Lombardo P., Cinque T.* Acute colonic disease: how to image in emergency // *Eur. J. Radiol.* – 2007. 61(3). – 424–32.