УДК 616-089.5-031.81

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ ИНДУКЦИИ АНЕСТЕЗИИ И ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНОЙ РЕАКТИВНОСТЬЮ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ

Данилюк Павел Иванович – к.м.н.
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия

Трембач Никита Владимирович – к.м.н.
ГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет», *Краснодар, Россия*

Вейлер Роман Владимирович
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия

Цель исследования: определить индивидуально-типологические различия гемодинамики во время индукции анестезии и интубации трахеи по данным вызванной динамики постоянного потенциала.
Материал и методы: 102 пациента были оперированы в условиях сочетанной анестезии по поводу опухолей толстой кишки, затем разделены на 4 группы в зависимости от вызванной в ответ на пробу Штанге динамики постоянного потенциала: с ареактивностью (1), низкой (2), оптимальной (3) и высокой (4) реактивностью сердечно-сосудистой и дыхательной систем (ССС и ДС).
Заключение. У пациентов с ареактивностью и высокой реактивностью ССС и ДС во время индукции анестезии прогнозируется наибольшая частота развития гемодинамических инцидентов в виде гипотензии и брадикардии. У пациентов с низкой и высокой реактивностью ССС и ДС прогнозируется развитие гипердинамической реакции кровообращения на этапе интубации трахеи. Наиболее стабильно индукция анестезии и интубация трахеи протекают у пациентов с оптимальной реактивностью ССС и ДС.

Ключевые слова: ИНДУКЦИЯ АНЕСТЕЗИИ, РЕАКТИВНОСТЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ, КРИТИЧЕСКИЙ ИНЦИДЕНТ, ПАЦИЕНТЫ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

UDC 616-089.5-031.81

HEMODYNAMIC CHANGES DURING INDUCTION OF ANESTHESIA AND INTUBATION OF THE TRAHEA IN ELDERLY PATIENTS WITH DIFFERENT REACTIVITY OF CARDIOVASCULAR AND RESPIRATORY SYSTEMS

Danyluk Pavel Ivanovich – PhD
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia

Trembach Nikita Vladimirovich – PhD
SBEA HPE «Kuban state medical university», Krasnodar, Russia

Veyler Roman Vladimirovich
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia

The aim of the study: to determine individual-typological differences in hemodynamics during induction of anesthesia and intubation of the trachea according induced the dynamics of constant potential.
Materials and methods. 102 patients with colon cancer underwent surgery under the combined anesthesia with sevoflurane and ropivacaine. They were divided into 4 groups depending on the induced dynamics of the potential in response to the Schtange test: areactivity (1), low (2), optimal (3) and high (4) reactivity of the cardiovascular and respiratory systems (CVS and RS).
Conclusion. In patients with areactivity and high reactivity CVS and RS during the induction of anesthesia the highest frequency of hemodynamic incidents as hypotension and bradycardia were predicted. In patients with low and high reactivity CVS and RS the development of a hyperdynamic blood flow reaction at the stage of intubation of the trachea is predicted. The most stable induction of anesthesia and intubation of the trachea occurs in patients with optimal reactivity CVS and RS.

Key words: INDUCTION OF ANESTHESIA, REACTIVITY OF CARDIOVASCULAR AND RESPIRATORY SYSTEMS, CRITICAL INCIDENT, ELDERLY PATIENTS

Индукция анестезии и интубация трахеи – ответственные этапы общей анестезии, так как именно в этот период возникает наибольшее число гемодинамических критических инцидентов (КИ) и осложнений [1]. Известно, что возраст свыше 65 лет является независимым фактором риска развития таких КИ, как гипотензия и брадикардия [2]. Так, по литературным данным первое место из общего объема КИ, безусловно, принадлежит гемодинамическим инцидентам (90,1 %). На этап индукции анестезии и интубации трахеи приходится 46,8 % приведенных инцидентов [3].

В настоящее время продолжаются дискуссии о преобладании положительных аспектов того или иного метода общей анестезии на этапе индукции [4]. Проводится постоянный поиск препаратов и методик, обеспечивающих максимальную эффективность, управляемость анестезии и безопасность пациента. Однако проблема профилактики неблагоприятного влияния анестетиков на систему кровообращения и дыхания и в связи с этим выбора оптимальных дозировок препаратов для индукции пока далека от разрешения. Это связано с различным функциональным состоянием больного, на фоне которого применяются средства вводной анестезии.

Пропофол широко используется в анестезиологии для индукции анестезии в связи с присущими ему положительными характеристиками [5]. Однако индукция анестезии этим препаратом часто сопровождается значительным снижением артериального давления и частоты сердечных сокращений, особо ярко проявляющимся у пожилых пациентов [6]. Гипотензивный эффект пропофола объясняется снижением системного сосудистого сопротивления и сердечного выброса, вызванного сочетанием венозной и артериальной вазодилатации, изменением механизма барорефлекса и уменьшением сократительной способности миокарда. Эти

неблагоприятные эффекты особенно заметны у пожилых пациентов из-за их ограниченной способности компенсировать эти изменения [7]. Использование комбинации пропофола и фентанила для индукции анестезии приводит к синергическому воздействию на гемодинамический статус пациента, что способствует возникновению еще более выраженной брадикардии и гипотензии [8]. Однако степень гипотензии и брадикардии, развивающихся при индукции анестезии, зависит не только от используемых для индукции препаратов и их дозировки, но и от исходного функционального состояния этих больных [9, 10, 11].

Гемодинамический ответ пациента на ларингоскопию и интубацию трахеи (ИТ), проявляющийся гипертензией и тахикардией, стал весьма частым явлением, возникающим в результате стимуляции рецепторов верхних дыхательных путей [12, 13]. Этот неадекватный ответ может увеличить периоперационную заболеваемость и смертность, особенно у пожилых пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. Прогнозирование и предупреждение данной гипердинамической реакции кровообращения имеют важное значение для предотвращения развития таких инцидентов и осложнений, как тахикардия, нарушения ритма сердца, системная и легочная гипертензия.

Затруднения, связанные с прогнозированием и профилактикой изменений гемодинамики на этапе индукции анестезии и интубации трахеи у пациентов с различным исходным функциональным статусом, привели к закономерному появлению работ по изучению влияния этого статуса на возникновение гемодинамических инцидентов и возможность их предупреждения на этом ответственном этапе общей анестезии. Как показывают данные литературы [14], предоперационное определение уровня бодрствования по данным величинам постоянного потенциала (ПП) позволяет выявить группы риска нестабильности гемодинамики, что

может быть основой выбора препаратов для вводной анестезии или их рационального сочетания.

Более того, М. А. Магомедов (2006) доказал, что прогнозирование прессорной реакции в ответ на ИТ на основе ПП позволяет не только обоснованно выбрать препараты для индукции, но и индивидуализировать их дозировку [15]. Перспективной методикой для прогнозирования изменений параметров гемодинамики на этапе индукции анестезии и интубации трахеи, безусловно, является определение вызванной динамики ПП, регистрируемой в ответ на выполнение пробы Штанге [16, 17]. Вызванная динамика ПП является физиологическим эквивалентом реактивности сердечно-сосудистой и дыхательной систем (ССС и ДС) [18], которая и обеспечивает данные системные приспособительные реакции в ответ на экзо- и эндогенные воздействия. Эта реактивность в конечном итоге формирует направленность и выраженность изменений параметров гемодинамики, развитие инцидентов и осложнений во время индукции анестезии.

Цель исследования: определить индивидуально-типологические различия гемодинамики во время индукции анестезии и интубации трахеи по данным вызванной динамики постоянного потенциала.

Материал и методы исследования

В исследовании приняли участие 102 пациента (средний возраст – 69 (65–74) лет), которым в плановом порядке выполнялись обширные оперативные вмешательства на органах нижнего этажа брюшной полости по поводу онкологических заболеваний: резекция и экстирпация прямой кишки, левосторонняя и правосторонняя гемиколэктомии (средняя продолжительность операций – 4,8 (3,2–6,5) ч). Физический статус по классификации American Society of Anesthesiologists (ASA) соответствовал 3-му классу. Сопутствующая патология была представлена

гипертонической болезнью, хронической сердечной недостаточностью, ишемической болезнью сердца или их сочетанием.

Критерии исключения: тяжелые декомпенсированные системные заболевания, представляющие постоянную угрозу жизни, соответствующие 4–5 классу по ASA; фракция выброса левого желудочка – менее 40 %; нарушения ритма сердца; сопутствующая респираторная патология; ожирение (индекс массы тела – более 30 кг/м^2); злоупотребление алкоголем и наркотическими препаратами; неврологические и психические заболевания; массивное интраоперационное кровотечение.

За день до операции, в первой его половине, до премедикации определяли характеристики вызванной динамики ПП в ответ на пробу Штанге [18]. В зависимости от этого пациенты были разделены на четыре группы:

– первая группа с отсутствием динамики ПП – ареактивность сердечно-сосудистой и дыхательной систем (ССС и ДС, n = 29);

– вторая группа с длиннолатентными (25–60 с) умеренной и слабой интенсивности (2–12 мВ) или среднелатентными (15–25 с) слабой интенсивности (2–5 мВ) изменениями ПП – низкая реактивность ССС и ДС (n = 26);

– третья группа с среднелатентными (15–25 с) умеренной интенсивности (6–12 мВ) изменениями ПП – оптимальная реактивность ССС и ДС (n = 24);

– четвертая группа с коротколатентными (5–15 с) умеренной и сильной интенсивности (6–28 мВ) изменениями ПП – высокая реактивность ССС и ДС (n = 23).

Режим голодания перед операцией составлял 6 ч (пища) и 2 ч (вода). Все больные получали премедикацию, включавшую прием на ночь 1 мг феназепама.

Всем больным проводили сочетанную анестезию ингаляционным анестетиком севофлураном и продленной эпидуральной инфузией ропивакаина. Эпидуральное пространство катетеризировалось эпидуральным катетером 19G (Arrow, США) в промежутках Th9 – Th11. Катетер проводился в краниальном направлении на 4–5 см. В качестве тест-дозы нами использовалось сочетание 2%-го раствора лидокаина (2,5 мл) и 15 мкг адреналина [19]. Вариабельность частоты сердечных сокращений (ЧСС) у исследуемых пациентов после введения тест-дозы не превышала 10 мин$^{-1}$, а систолического артериального давления (АДс) – 15 мм рт. ст. Через 5 мин оценивался моторный блок по шкале Bromage [20]: у всех пациентов в нашем исследовании движения в нижних конечностях сохранялись в полном объеме. Ропивакаин вводился в эпидуральное пространство после индукции анестезии, что исключало его влияние на гемодинамику на этапе индукции и ИТ. Введение лидокаина в эпидуральное пространство в качестве тест-дозы также не оказывало существенного влияния на гемодинамику, что подтверждалось работами других авторов [21].

С целью забора образцов газов артериальной крови и непрерывного измерения артериального давления (АД) производили пункцию и катетеризацию лучевой артерии артериальным катетером 20G (BD, США).

Индукцию анестезии осуществляли следующими препаратами: пропофол (2 мг/кг), фентанил (3 мкг/кг); миоплегия достигалась недеполяризующим миорелаксантом атракурием (0,5 мг/кг). Введение пропофола осуществлялось методом титрования и достижения биспектрального индекса (BIS) значения 60, что обеспечивало адекватный гипнотический эффект анестезии [22].

На этапе индукции анестезии и ИТ проводили исследование показателей центральной гемодинамики, кислородного, кислотно-основного гомеостаза, нейромышечной проводимости и глубины

анестезии. В число исследуемых гемодинамических параметров вошли: ЧСС (мин$^{-1}$), АДс (мм рт. ст.), диастолическое АД (АДд, мм рт. ст.), среднее АД (САД, мм рт.ст.); ST – интервал ЭКГ. Ударный индекс (УИ, мл/м^2) и сердечный индекс (СИ, л/(мин·м^2)) определяли методом расчета времени передачи пульсовой волны (esCCO) (монитор NihonKohden, Япония) [23]. Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС, дин·с$^{-1}$·см$^{-5}$) определяли расчетным методом. При снижении АДс менее 90 мм рт. ст. и САД менее 65 мм рт.ст. болюсно вводили фенилэфрин по 100 мкг. Для определения нейромышечной проводимости использовали монитор TOF Watch (OrganonTechnika).

Помимо вышеперечисленного, регистрировали следующие гемодинамические инциденты, возникающие на этапе индукции анестезии и ИТ [24]: гипотензия (уменьшение АДс на 20 % ниже обычного или менее 90 мм рт. ст.) [25]; гипертензия (подъем АДс после ИТ на 20 % выше обычного или более 160 мм рт. ст.) [26]; брадикардия (снижение ЧСС более чем на 20 % от обычной или менее 60 мин$^{-1}$); [2]; тахикардия и аритмия (повышение ЧСС после ИТ более чем на 20 % от обычной или более 100 мин$^{-1}$ и все случаи нарушения сердечного ритма) [27]; необходимость в инотропной и вазопрессорной поддержке.

Данные с нормальным распределением представлены как среднее ± стандартное отклонение, остальные – как медиана (25–75 персентили). Для выявления межгрупповых различий на этапах исследования применяли тест χ^2. Для сравнения изменений показателей внутри групп на этапах анестезии использовали критерий Фридмана. Значение $p < 0{,}05$ принималось как значимое.

Стоит отметить, что исследование было одобрено этическим комитетом, и все пациенты, принимавшие участие в нашей работе, подписали информированное согласие. Конфликтов интересов в данной работе не было.

Результаты исследования и их обсуждение

По исходным гемодинамическим показателям статистически достоверных различий между группами не наблюдалось. В ходе анализа динамики ЧСС при индукции анестезии было выявлено, что у пациентов с оптимальной реактивностью ССС и ДС ЧСС снижалась на 16 %, у пациентов с низкой реактивностью ССС и ДС – на 21 %, с ареактивностью ССС – на 25 %, с высокой реактивностью ССС и ДС – на 32 %.

Следует отметить, что интубация трахеи у пациентов с низкой и высокой реактивностью сопровождалась гипердинамической реакцией кровообращения – увеличением ЧСС на 26 % и 35 % от исходного значения соответственно (рисунок 1).

При оценке гемодинамических показателей были получены следующие результаты. Так, в третьей группе пациентов снижение САД составило 17 % от исходного, применение фенилэфрина потребовалось в 8 % случаях (рисунок 2). При анализе изменений СИ следует отметить его умеренное снижение во время индукции анестезии (максимальное уменьшение составляло 16 %, рисунок 3). Динамика ОПСС характеризовалась умеренным снижением на 13 % (рисунок 4). Схожие данные были получены во второй группе пациентов: снижение САД составило 20 %, при этом применение фенилэфрина потребовалось в 14 % случаях. Следует отметить, что интубация трахеи в данной группе вызывала прессорную реакцию – увеличение САД на 20 % от исходного (рисунок 2). Снижение СИ на этапе индукции составляло 21 % (рисунок 3), подобным образом была представлена динамика ОПСС, максимальное снижение не превышало 16 % (рисунок 4).

Совсем другие результаты были получены у пациентов первой и четвертой групп. Так, в четвертой группе снижение САД на этапе индукции составляло 32 % от исходного, у пациентов первой группы – 40 % ($p < 0,05$ по сравнению со второй и третьей группами). У пациентов

четвертой группы интубация трахеи приводила к выраженной прессорной реакции – повышение САД на 29 % от исходного (рисунок 2). Частота применения фенилэфрина у пациентов четвертой группы составила 39 %, а у пациентов первой группы – 47 % ($p < 0,05$ по сравнению со второй и третьей группами). Достоверных различий в динамике СИ у пациентов с ареактивностью ССС и ДС и высокой реактивностью ССС и ДС не выявлено (28 % в первой и 26 % в четвертой группах) (рисунок 3). При анализе динамики ОПСС были выявлены следующие закономерности: в первой группе пациентов на этапе индукции наблюдалось снижение ОПСС на 29 %, а в четвертой – на 20 % ($p < 0,05$ по сравнению со второй и третьей группами) (рисунок 4). При этом у пациентов первой группы более выраженное снижение ОПСС компенсировало гипердинамическую реакцию в ответ на интубацию трахеи.

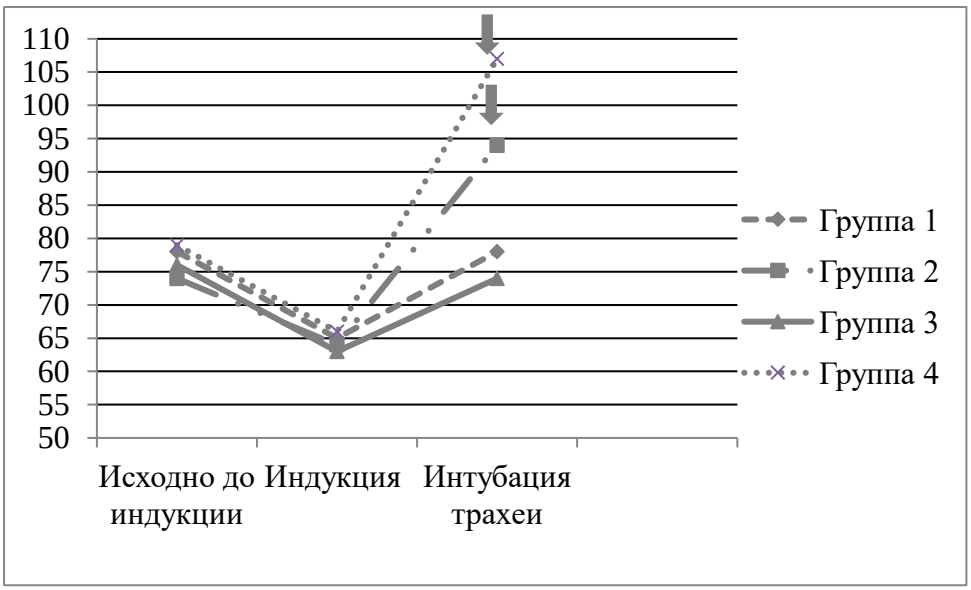

Рисунок 1 – Динамика частоты сердечных сокращений в зависимости от уровня реактивности сердечно-сосудистой и дыхательной систем (мин$^{-1}$):

- $p < 0,05$ по критерию χ^2 по сравнению с подгруппой с ареактивностью и оптимальной реактивностью сердечно-сосудистой и дыхательной систем

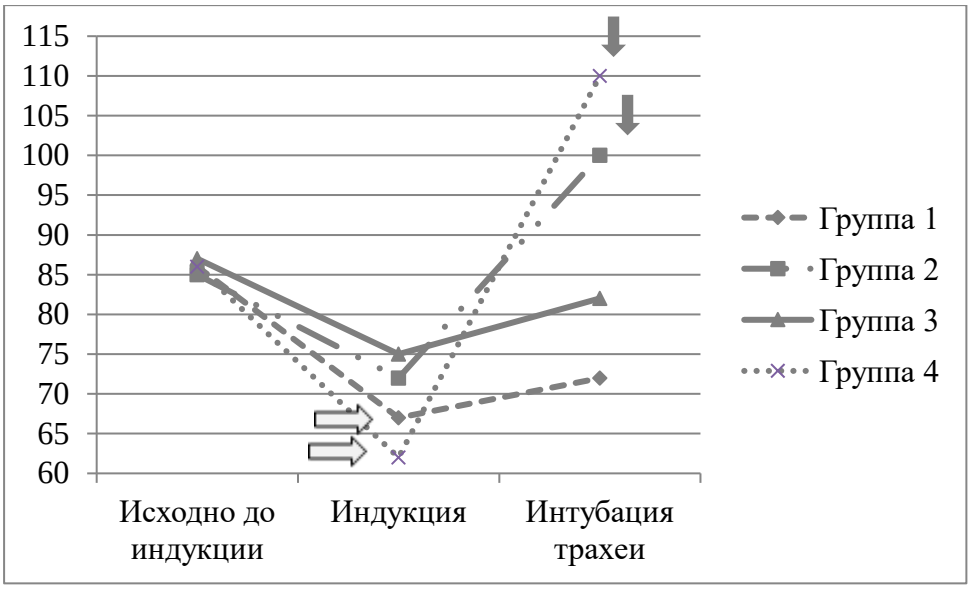

Рисунок 2 – Динамика среднего артериального давления в зависимости от уровня реактивности сердечно-сосудистой и дыхательной систем (мм рт. ст.):

- $p < 0,05$ по критерию χ^2 по сравнению с подгруппой с ареактивностью и оптимальной реактивностью сердечно-сосудистой и дыхательной систем;

$p < 0,05$ по критерию Фридмана по сравнению с исходными данными

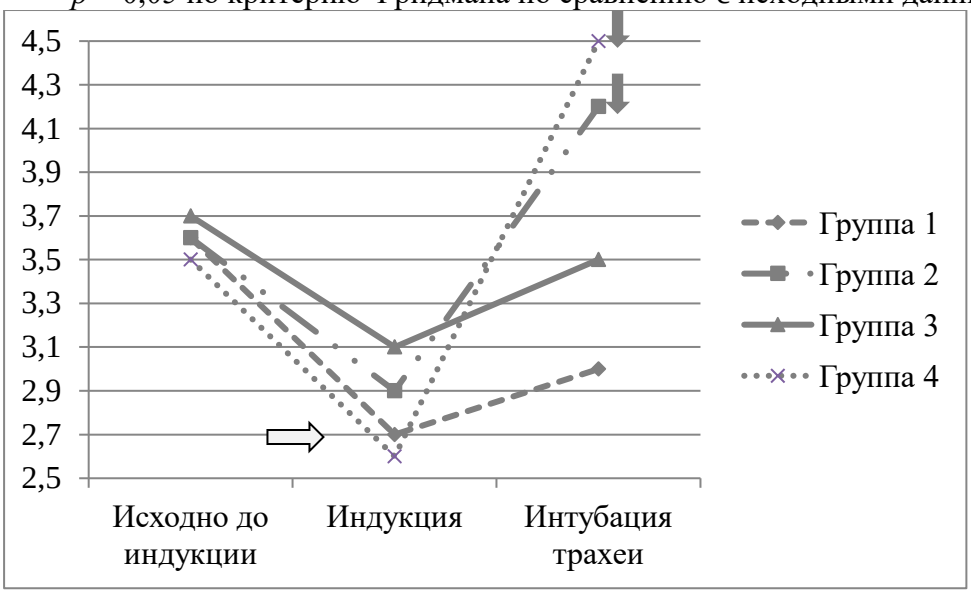

Рисунок 3 – Динамика сердечного индекса в зависимости от уровня реактивности сердечно-сосудистой и дыхательной систем (л/(мин·м^2)):

- $p < 0,05$ по критерию χ^2 по сравнению с подгруппой с ареактивностью и оптимальной реактивностью сердечно-сосудистой и дыхательной систем

$p < 0,05$ по критерию Фридмана по сравнению с исходными данными

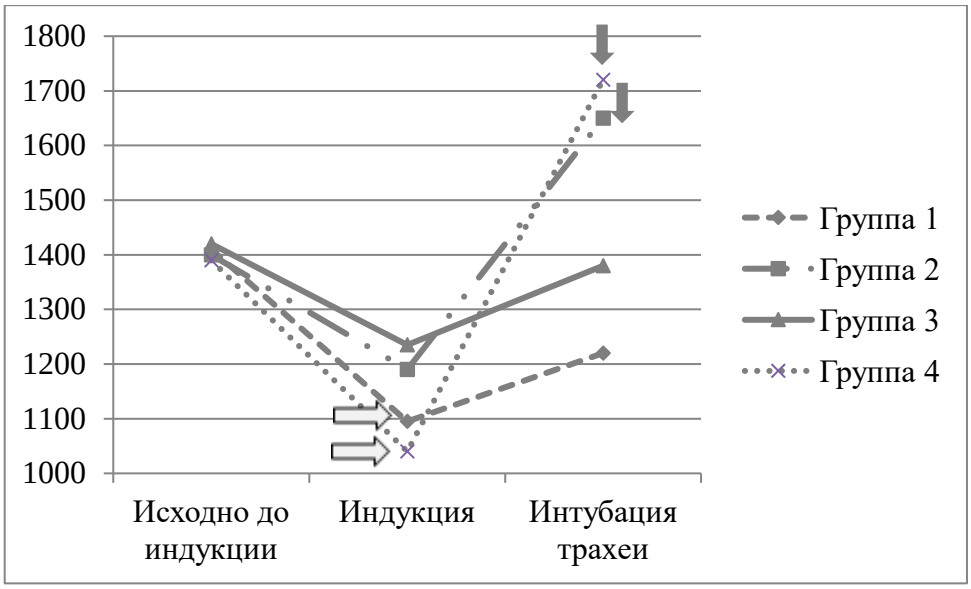

Рисунок 4 – Динамика общего периферического сосудистого сопротивления в зависимости от уровня реактивности сердечно-сосудистой и дыхательной систем (дин·с$^{-1}$·см$^{-5}$):

- $p < 0,05$ по критерию χ^2 по сравнению с подгруппой с ареактивностью и оптимальной реактивностью сердечно-сосудистой и дыхательной систем;

$p < 0,05$ по критерию Фридмана по сравнению с исходными данными

При анализе структуры гемодинамических инцидентов у лиц пожилого возраста обращает на себя внимание тот факт, что при ареактивности и высокой реактивности ССС и ДС частота возникновения КИ на этапе индукции анестезии была значительно выше, чем в группе с оптимальной и низкой реактивностью. В структуре данных КИ превалировали гипотензия и брадикардия, что согласуется с результатами других исследователей [3, 9, 28, 29]. Наиболее распространенным КИ на этапе индукции являлась гипотензия, причем в группе с ареактивностью ССС и ДС это осложнение составляло более 75 % от всех зарегистрированных, а с высокой реактивностью ССС и ДС – 66 %. На втором месте по встречаемости находилась брадикардия, причем достоверных различий между группами обнаружено не было. Гипертензия и тахикардия, возникающие в ответ на интубацию трахеи, встречались у пациентов с низкой и высокой реактивностью ССС и ДС – 23 % и 40 % соответственно (таблица 1).

Таблица 1 – Частота встречаемости гемодинамических инцидентов в зависимости от уровня реактивности сердечно-сосудистой и дыхательной систем (*n*, пациентов (%))

Описание инцидента	Ареактивность	Низкая реактивность	Оптимальная реактивность	Высокая реактивность
Гипотензия	22 (75%)#	7 (27 %)	4 (16 %)	15 (66 %)#
Гипертензия	0 %	6 (25 %)В	1 (4 %)	9 (40 %)В
Брадикардия	7 (24 %)	5 (19 %)	4 (17 %)	7 (30 %)
Тахикардия	1 (3 %)	4 (17 %)В	1 (4 %)	9 (40 %)В
Необходимость применения фенилэфрина	14 (47 %)#	4 (14 %)	2 (8 %)	9 (39 %)#

– $p < 0{,}05$ по критерию χ^2 по сравнению с низкой и оптимальной реактивностью;
В – $p < 0{,}05$ по критерию χ^2 по сравнению с ареактивностью и оптимальной реактивностью.

Применение сочетания севофлюрана, обладающего основным ваготоническим и вазодилятирующим действием, и ропивакаина, вызывающего десимпатизацию [30], приводит к устранению преобладания симпатического тонуса, изменению взаимодействия баро- и хеморефлексов и, как следствие, к гемодинамическим нарушениям различной степени выраженности во время индукции анестезии. По данным литературы, пациенты с ареактивностью и высокой реактивностью ССС и ДС характеризуются низкой стрессорной устойчивостью к операционному стрессу [31]. У пациентов с ареактивностью значительно снижены компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы за счет невозможности моментального краткосрочного реагирования барорецепторов на критические изменения гемодинамических показателей, что еще больше усугубляет нестабильность гемодинамики, вызванную индукцией анестезии. У пациентов с повышенной реактивностью ССС и ДС, напротив, чрезмерно высокая чувствительность

барорецепторов не позволяет контролировать параметры гемодинамики в нормальных диапазонах, реагируя на любые, даже незначительные стимулы непредсказуемым образом [31].

С другой стороны, пациентам с оптимальной реактивностью ССС и ДС свойственна более высокая стрессорная устойчивость к операционному стрессу, что объясняется сохранностью нейрогуморальной регуляции функций [31]. Оптимальная чувствительность барорефлекса позволяет реагировать на изменения параметров гемодинамики адекватным нейрогуморальным ответом в кратчайшие сроки, тем самым оставляя эти показатели в пределах нормы.

Чрезмерный гипердинамический ответ на ИТ, вероятнее всего, свидетельствует о недостаточной антиноцицептивной защите ларингоскопии и ИТ, а также низкой чувствительности данных пациентов к фентанилу [15]. Это обстоятельство подтверждает необходимость увеличения индукционной дозы фентанила у пациентов с высокой и низкой реактивностью ССС и ДС, что согласуется с результатами, полученными в более ранних работах при проведении тотальной внутривенной анестезии [14, 15].

Выводы

1. Для прогнозирования течения индукции анестезии и интубации трахеи у пожилых пациентов в предоперационном периоде целесообразно определять реактивность ССС и ДС путем регистрации вызванной динамики постоянного потенциала во время выполнения пробы Штанге.

2. У пациентов с ареактивностью и высокой реактивностью ССС и ДС во время индукции анестезии прогнозируется наибольшая частота развития гемодинамических инцидентов в виде гипотензии и брадикардии.

3. У пациентов с низкой и высокой реактивностью ССС и ДС интубация трахеи характеризуется развитием гипердинамической реакции кровообращения.

4. Наиболее стабильно, с меньшей частотой развития критических инцидентов индукция анестезии и интубация трахеи протекают у пациентов с оптимальной реактивностью ССС и ДС.

Список литературы

1. *Parr S. M.* Induction of anesthesia. In: Lin T., Smith T., eds. Fundamentals of anesthesia. 2nd Ed. London: Greenwich Medical Media Ltd.; 2003: 25–43.
2. *Cheung C. C., Martyn A., Campbell N. et al*. Predictors of intraoperative hypotension and bradycardia // Am. J. Med. 2015; 128(5): 532–538.
3. *Щеголев А. В., Цыганков К. А., Лахин Р. Е., Бокатюк С. В.* Анализ частоты критических инцидентов при плановых оперативных вмешательствах на органах брюшной полости // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2016; 1(53): 29–32.
4. *Sneyd J. R.* Recent advances in intravenous anaesthesia // Br. J. Anaesth. 2004; 93(5): 725–736.
5. *Smith I., White P. F., Nathanson M., Gouldson R.* Propofol. An update on its clinical use // Anesthesiology. 1994; 81: 1005–43.
6. *Hug C. C. Jr., McLeskey C. H., Nahrwold M. L., Roizen M. F., Stanley T. H., Thisted R.A., et al*. Hemodynamic effects of propofol: Data from over 25,000 patients // Anesth Analg. 1993; 77: 21–9.
7. *Dundee J. W., Robinson F. P., McCollum J. S. et al.* Sensitivity to propofol in the elderly // Anaesthesia. 1986; 41: 482–5.
8. *Demirkaya M., Kelsaka E., Sarihasan B., Bek Y., Üstün E.* The optimal dose of remifentanil for acceptable intubating conditions during propofol induction without neuromuscular blockade // J. Clin Anesth. 2012; 24(5): 392–7.
9. *Вейлер Р. В., Мусаева Т. С., Трембач Н. В., Заболотских И. Б.* Критические инциденты в течение комбинированной анестезии при обширных абдоминальных операциях у пациентов пожилого и старческого возраста: роль предоперационного уровня бодрствования // Анестезиология и реаниматология. 2016; 61(5): 352–6.
10. *Reves J. G., Glass P., Lubarsky D. A., McEvoy M. D., Martinez-Ruiz R.* Intravenous anesthesia. In: Miller R.D., editor. Anesthesia. 7th Ed. New York: Churchill Livingstone; 2010: 719–58.
11. *Aggarwal S., Goyal V. K., Chaturvedi S. K., Mathur V., Baj B., Kumar A. A* comparative study between propofol and etomidate in patients under general anesthesia // Braz. J. Anesthesiol. 2016; 66(3): 237–41.
12. *Puri G. D., Marudhachalam K. S., Chari P. et al.* The effect of magnesium sulphate on hemodynamics and its efficacy in attenuating the response to endotracheal intubation in patients with coronary artery disease // Anesth Analg. 1998; 87: 808–11.
13. *Masoudifar M., Beheshtian E.* Comparison of cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation after induction of anesthesia by Propofol and Etomidate // J. Res. Med. Sci. 2013; 18(10): 870–4.
14. *Оганесян К. А., Заболотских И. Б., Малышев Ю. П., Москалева М. В.* Омегаметрия в прогнозировании гемодинамики на этапе вводной анестезии и интубации трахеи // Кубанский научный медицинский вестник. 1997; 1–3(23–25): 69–71.
15. *Магомедов М. А.* Омегаметрия в прогнозировании наступления нейромышечной блокады и гемодинамического ответа на интубацию трахеи на этапе вводной анестезии // Вестник интенсивной терапии. 2004; прил. к № 5: 39–41.
16. *Стаканов А. В.* Омегаметрия в прогнозировании течения длительной анестезии у гастроэнтерологических больных // Вестник интенсивной терапии. 2000; 5–6: 49–54.
17. *Заболотских И. Б., Иващук Ю. В., Григорьев С. В.* Прогнозирование и профилактика расстройств гемодинамики и газового гомеостаза при длительных

анестезиях в абдоминальной хирургии // Кубанский научный медицинский вестник. 2003; 6: 21–24.
18. *Илюхина В. А., Заболотских И. Б.* Типология спонтанной и вызванной динамики сверхмедленных физиологических процессов, регистрируемых с поверхности головы и тела здорового и больного человека // Кубанский научный медицинский вестник. 1997; 1–3: 12–26.
19. *Guay J.* The epidural test dose: a review // Anesth Analg. 2006; 102(3): 921–929.
20. *Bromage P. R.* Spinal epidural analgesia. Edinburgh and London: E & S Livingstone LTD; 1954: 57– 8
21. *Xiang Y., Chen C. Q., Chen H. J., Li M., Bao F. P., Zhu S. M.* The effect of epidural lidocaine administration on sedation of propofol general anesthesia: a randomized trial // J Clin Anesth. 2014; 26(7): 523–9.
22. *Katoh T., Suzuki A., Ikeda K.* Electroencephalographic derivatives as a tool for predicting the depth of sedation and anesthesia induced by sevoflurane // Anesthesiology. 1998; 88(3): 642–50.
23. *Yamada T., Sugo Y., Takeda J.* Verification of a noninvasive continuous cardiac output measurement method based on the pulsecontour analysis combined with pulse wave transit time: 3AP59 // European Journal of Anaesthesiology. 2010; 27(47): 57.
24. *Казакова Е. А.* Внутренний медицинский аудит на основе регистрации критических инцидентов в отделении анестезиологии многопрофильной клиники: автореф. дисс…. канд. мед. наук. – М., 2007. 20 с.
25. *Morris R. W., Watterson L. M., Westhorpe R. N. et al.* Crisis management during anaesthesia: hypotension // Qual. Saf. Health Care. 2005; 14(12): 11.
26. *Paix A. D., Runciman W. B., Horan B. F. et al.* Crisis management during anaesthesia: hypertension // Qual. Saf. Health Care. 2005; 14(12): 17.
27. *Heintz K. M., Hollenberg S. M.* Perioperative cardiac issues: Postoperative arrhythmias // Surg. Clin. North Am. 2005; 85: 1103–1114.
28. *Fasting S., Gisvold S. E.* Serious intraoperative problems a five year review of 83844 anesthetics // Can. J. of Anesthesia. 2002; 49: 545–553.
29. *Лебединский К. М., Шевкуленко Д. А.* Гемодинамические осложнения и критические инциденты при центральных нейроаксиальных блокадах: Эпидемиология и механизмы развития // Анестезиология и реаниматология. 2006; 4: 76–80.
30. *Овечкин А. М.* Анестезия и анальгезия в онкологии: чем обусловлен выбор // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2012; 6(2): 5–15.
31. *Заболотских И. Б., Илюхина В. А.* Физиологические основы различий стрессорной устойчивости здорового и больного человека. – Краснодар: Изд-во Кубанской медицинской академии, 1995. 100 с.