

87. Crotti S., Mascheroni D., Caironi P. et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 131—140.
88. Chiumello D., Pristine G., Slutsky A. Mechanical ventilation affects local and systemic cytokines in an animal model of acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 160: 109—116.
89. Margolin G., Groeger J. Ventilator-induced lung injury and its relationship to recruitment maneuvers. *Crit. Care Med.* 2002; 30: 2161—2162.
90. Imai Y., Parodo J., Kajikawa O. et al. Injurious mechanical ventilation an end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *J. A. M. A.* 2003; 289: 2104—2112.
91. Vlahakis N., Hubmayr R. Cellular responses to mechanical stress. Invited review: Plasma membrane stress failure in alveolar epithelial cells. *J. Appl. Physiol.* 2000; 89: 2490—2496.
92. Gajic O., Lee J., Doerr C. et al. Ventilator-induced cell wounding and repair in the intact lung. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 167: 1057—1063.
93. Vlahakis N., Schroeder M., Pagano R., Hubmayr R. Role of deformation-induced lipid trafficking in the prevention of plasma membrane stress failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 166: 1282—1289.
94. Fan J., Ye R., Malik A. Transcriptional mechanisms of acute lung injury. *Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.* 2001; 281: L1037—L1050.
95. Jardin F., Brun-Ney D., Hardy A. et al. Combined thermodilution and two-dimensional echocardiographic evaluation of right-ventricular function during respiratory support with PEEP. *Chest* 1991; 99 (1): 162—168.
96. Lloyd T. C. Jr. Respiratory-system compliance as seen from the cardiac fossa. *J. Appl. Physiol.* 1982; 53 (1): 57—62.
97. Claesson J., Lehtipalo S., Winsa O. Do lung recruitment maneuvers decrease gastric mucosal perfusion? *Intensive Care Med.* 2003; 29 (8): 1314—1321.
98. Марченков Ю. В., Измайлов В. В., Козлова Е. М., Богомолов П. В. Эффективность "открытия альвеол" у больных с острым повреждением легких и сопутствующим пневмотораксом. *Общая реаниматол.* 2009; 5 (2): 17—21.
99. Marini J. J., Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. *Crit. Care Med.* 2004; 32: 250—255.
100. Kacmarek R. M., Kallet R. H. Should recruitment maneuvers be used in the management of ALI and ARDS? *Respir. Care* 2007; 52 (5): 622—631.

Поступила 15.10.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.711-089-07:616.839+616.1-008.1

**К. П. Микаелян, А. Ю. Зайцев, В. А. Светлов, В. А. Гурьянов, К. В. Дубровин**

## **АВТОНОМНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ — ГОМЕОСТАЗ И ГОМЕОКИНЕЗ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ПОЗВОНОЧНИКЕ**

*ФГБУ РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского РАМН; Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФППОВ Первый МГМУ им. И. М. Сеченова МЗ и СР РФ*

*У 30 хирургических больных, оперированных в связи с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника (микродискэктомия), с учетом исходного состояния АНС (дифференцированных по индексу Кердо), было изучено состояние гомеокинеза. Функцию ССС контролировали комплексно с помощью стандартного мониторинга и по показателям ЦГД, что позволило выделить гипер-, гипозукинетические варианты кровообращения. Микродискэктомию выполняли в условиях комбинированной анестезии N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub> — 0,5) с добавлением севофлурана и фентанила. Как было установлено, 68% обследованных больных непосредственно перед операцией имели недостаточность гомеокинеза (парасимпатикотонию). Сравнение реакции АНС и системы кровообращения на премедикацию выявило что изменение количества парасимпатикотонии и больных с гипокинетическим типом гемодинамики имело прямую линейную зависимость, а количество симпатотоников и пациентов с гипокинетическим типом гемодинамики — обратную. Хирургическое вмешательство, интраоперационная фармакологическая нагрузка, изменение положения тела у пациентов с симпатикотонией сопровождалось на интраоперационном этапе изменением показателей ЦГД (низкая постнагрузка, эукинетические значения СИ), характерными для физиологического гомеокинеза, чего не было отмечено у пациентов с парасимпатикотонией, у которых сохранялся невыгодный (дизадаптационный) гипокинетический тип кровообращения.*

**Ключевые слова:** *позвоночник, гомеокинез, комбинированная анестезия, гомеостаз, варианты кровообращения, хирургическое вмешательство*

## **THE AUTONOMOUS NERVOUS SYSTEM AND CIRCULATORY SYSTEM — HOMEOSTASIS AND HOMEOKINESIS DURING SPINE SURGERY**

*Mikaelyan K.P., Zaytsev A.Yu., Svetlov V.A., Guryanov V.A., Dubrovin K.V.*

*In 30-surgical patients, operated for degenerative-dystrophic changes of the spine (microdiscectomy), with due regard for initial condition of the ANS (differentiated by Kerdo index), homeokinesis state has been studied. The circulatory system function was controlled with the use of a standard monitoring and central hemodynamics indices, that has allowed to mark out Hyper- and Hypo — eukinetic circulation types. Microdiscectomy performed under combined anesthesia (N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub> - 0.5) with fentanyl and sevoflurane. It was found that 68% of the surveyed patients directly before the surgery had a lack of homeokinesis (vago-tonia).*

*Comparison of the reaction of the autonomous nervous system and the circulatory system to premedication revealed that the change in the number of vagotonic patients and patients with hypokinetic type of hemodynamics had a direct linear dependence, and the number of sympathotonic patients and patients with hypokinetic type of hemodynamics — the reverse one. Surgery, intraoperative pharmacological load, change of the body in sympathotonic patients accompanied with changes in Central hemodynamics (low afterload, eukinetic HI values), characteristic for physiological homeokinesis, which was not observed in vagotonic patients, which have remained unsuccessful (dysadaptative) hypokinetic type of blood circulation.*

**Key words:** *spine, homeokinesis, combined anaesthesia, homeostasis, blood circulation type, surgery*

Индивидуальные особенности психики больных с дегенеративными заболеваниями позвоночника, хронический болевой синдром и прием вследствие этого различных лекарственных средств (в том числе НПВС, наркотических анальгетиков и миорелаксантов) значительно изменяют активность автономной (вегетативной) нервной системы (АНС). Сдвиг активности АНС в сторону значительной парасимпатикотонии расценивают как недостаточность гомеостатической функции, в сторону гиперсимпатикотонии — как его избыток. Клинически это проявляется гипер-, но чаще гипокинетическим типом гемодинамики, что расценивают как дезадаптацию системы кровообращения [2, 3, 8]. В связи с этим ряд авторов считают [4, 7, 8], что значение АНС в физиологических процессах, происходящих в организме, невозможно переоценить. Ее основное звено — САС оказывает адаптационно-трофическое влияние на все процессы жизнедеятельности организма, играя роль пускового механизма в формировании общего адаптационного синдрома, развивающегося в ответ на стрессорные воздействия. С одной стороны, САС выполняет многочисленные регулирующие функции, обеспечивая гомеостаз, с другой — на САС влияют различные физиологические и патологические факторы, лекарственные средства, изменяющие степень ее активности [9], т. е. АНС является специальным аппаратом управления внутренней средой организма, задачей которого является поддержание оптимального уровня жизнедеятельности путем стабилизации гомеостаза. Парасимпатическая система выполняет в основном тропотропную функцию: обеспечивает постоянство внутренней среды организма, поддерживая ее показатели в оптимальных пределах (гомеостаз). Симпатическая система изменяет показатели гомеостаза применительно к потребностям организма: выброс в сосудистое русло катехоламинов, глюкокортикоидов, тиреотропина, увеличение содержания глюкозы в плазме крови, форсирование дыхания, повышение АД, учащение сердцебиения и т. д., что входит в понятие гомеостатической регуляции. Такая регуляция увеличивает адаптационные резервы организма, что способствует уменьшению числа осложнений [8]. Нарушения регуляции (часто ятрогенные), наоборот, могут сопровождаться развитием осложнений на любом этапе анестезиологического пособия. Именно этим определяется необходимость предоперационной оценки степени дисфункции АНС и как следствие системы кровообращения, так как опыт, накопленный нами, свидетельствует, что целенаправленная их коррекция на этапах премедикации, индукции и поддержания анестезии может способствовать повышению ее безопасности [2, 3, 6].

Данные литературы и наши предыдущие исследования [6] свидетельствуют, что парасимпатическая реакция на стрессор (хирургическая травма и все что связано с ней), изменение положения тела во время операции и компоненты анестезии сопровождаются переходом гемодинамики в гипокинетический тип. В связи с этим решено проанализировать течение анестезии у больных, получающих миорелаксант сирдалуд (стимулирует  $\alpha^2$ -адренорецепторы, угнетая симпатический тонус) и наркотические анальгетики, индукция которой проведена препаратами, также способствующими развитию парасимпатикотонии (пропофол и фентанил). Планируется определить соотношение пара- и симпатикотонической реакции АНС оперируемых больных на этапах анестезии и операции, а затем сопоставить реакцию АНС с изменениями гемодинамики и оценить степень их физиологичности.

Цель исследования — оценить состояние гомеостатической функции у больных с симпатико- и парасимпатикотонией на этапах исследования при хирургических вмешательствах на позвоночнике.

**Материал и методы.** 30 больных оперированы в связи с дегенеративно-дистрофическими поражениями или травматическими повреждениями позвоночника. Преобладали пациенты трудоспособного возраста. Развитие хронического болевого синдрома у 75% больных было вызвано сдавлением корешков спинного мозга грыжей межпозвоночного диска (нескольких дисков), в остальных случаях — невриномой, а также в результате спондилолистеза или стеноза позвоночного канала. В связи с высокой интенсивностью боли 80% пациентов длительно принимали НПВС, 60% — центральные миорелаксанты — сирдалуд и 25% опиоиды, что существенно изменяло их вегетативный

статус. Больным были выполнены поясничная микродискэктомия по Caspary, удаление невриномы или декомпрессия содержимого позвоночного канала в комплексе с трансдуральной фиксацией.

Использовали 2 последовательно меняющихся положения на операционном столе: на животе и коленно-локтевое с "независимым" животом.

На основании определения вегетативного индекса (ВИ) Кердо [5] больные были дифференцированы на симпатотоников, нормотоников (эйтоников) и парасимпатотоников. ВИ Кердо рассчитывали по формуле:  $VИ = (1 - AД/ЧСС) \cdot 100$ . При полном вегетативном равновесии (эйтонии) ВИ равен 0 — +7, если коэффициент более +7 преобладают симпатические влияния, при отрицательном значении коэффициента преобладают парасимпатические влияния на сердечно-сосудистую систему (ССС). Определение показателя в динамике позволяет проследить степень стрессорного и медикаментозного воздействия на тонус АНС и ССС.

Интраоперационно функцию ССС контролировали с помощью стандартного мониторинга, используемого при малоинвазивных операциях (ЭКГ, ЧСС, АД, насыщение крови кислородом), с помощью монитора Draeger Infitit Delta XL. Показатели центральной гемодинамики (УИ, СИ, ОПСС) исследовали аппаратом Диамант (Санкт-Петербург) и дифференцировали по типам: гиперкинетический — (СИ 4,6—5,8 л/мин/м<sup>2</sup>), эукинетический (СИ 3,3—4,5 л/мин/м<sup>2</sup>), гипокинетический (СИ 2,8—3,2 л/мин/м<sup>2</sup>). Выборочно, при наличии относительных показаний и с письменного согласия больных, катетеризировали центральную вену для проведения инфузионной терапии и измерения ЦВД.

Для оценки потребности миокарда в кислороде использовали произведение ЧСС и АД<sub>сист.</sub> для удобства деленное на 1000 (норма 10—12 усл. ед.).

$$ДП = \frac{ЧСС \cdot АД_{сист.}}{1000}$$

Этот показатель, называемый двойным произведением (ДП), коррелирует с потребностью сердечной мышцы в кислороде в широких пределах колебаний АД и ЧСС.

Вечером накануне операции назначали диазепам 10 мг внутримышечно. Премедикация за 40 мин до начала операции: диазепам 0,17—0,2 мг/кг (10 мг) и атропин 0,5 мг внутримышечно. После поступления больных в операционную внутривенно вводили трописетрон (0,05—0,08 мг/кг). Индукцию анестезии проводили пропофолом (1,62 ± 0,072 мг/кг), мидазоламом (0,079 ± 0,0043 мг/кг) и фентанилом (3,4 ± 0,24 мкг/кг). На этапе индукции проводили инфузионную нагрузку не менее 10 мл/кг кристаллоидных растворов. После введения миорелаксанта выполняли интубацию трахеи и переводили больных на ИВЛ (ЧДД 8—10 в 1 мин, ДО 10 мл/кг) респиратором DRAEGER PRIMUS (Германия), следуя показаниям капнографа (PЕТСО<sub>2</sub> 30—35 мм рт. ст.). Поддержание анестезии обеспечивали газовой смесью N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub> 0,5) с добавлением севофлурана (низкопоточная анестезия 0,8—1,0 МАК) и внутривенным введением фентанила (в среднем 5 мкг/кг/ч). Инфузионную терапию во время операции всем пациентам проводили кристаллоидами (5—7 мл/кг/ч).

Показатели регистрировали на этапах: 0 — исходные данные (до премедикации), 1-й — после премедикации (перевод в операционную), 2-й — после индукции анестезии, 3-й — после интубации трахеи, 4-й — после поворота на живот, 5-й — после перевода в коленное локтевое положение, 6-й — после окончания операции и экстубации трахеи.

Полученные данные обрабатывали при помощи персонального компьютера методом вариационной статистики с использованием электронных таблиц Excel, Microsoft Co., США, и программы медико-биологической статистики "Primer of Biostatistics, 4<sup>th</sup> Edition, S. A. Glantz, McGraw-Hill" для WINDOWS IBM-PC (пер. на русск. яз.: М.: Практика, 1998). Достоверность изменений признавалась при вероятности ошибки Р меньшей или равной 0,05 с использованием теста Стьюдента. Проведенный анализ подтверждает возможность сопоставления результатов, полученных в ходе настоящего исследования, и достоверности полученных данных.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Ожидание операции, интенсивный болевой синдром и интенсивная его терапия (сирдалуд и наркотические анальгетики) сопрово-

#### Информация для контакта.

Микаелян Карэн Павлович — врач анестезиолог-реаниматолог. E-mail: karesha@rambler.ru

Таблица 1

Изменения показателей гемодинамики у больных исходно с ВИ(+) в ответ на премедикацию ( $M \pm m$ )

Показатель	До премедикации	После премедикации
АД <sub>ср.</sub>	92,6 ± 2,13	96,9 ± 2,82
ЧСС	80,4 ± 0,89	84,0 ± 2,47
ДП	9,9 ± 0,37	11,3 ± 0,50*
УИ	38,3 ± 0,90	45,0 ± 2,55*
СИ	3,1 ± 0,10	3,8 ± 0,30*
ОПСС	1213 ± 41,6	1171 ± 75,6

Примечание. \* —  $p < 0,05$  по сравнению с исходным (до премедикации) этапом.

ждали следующим соотношением тонуса симпатического и парасимпатического звена АНС в группе: 68% больных были парасимпатотониками с ВИ (-)5—(-)10, 16% — нормотониками и 16% — симпатотониками (ВИ — +8—+20). Таким образом, 68% больных с дегенеративными заболеваниями позвоночника непосредственно перед операцией имели "недостаточность" гомеостатического (парасимпатотонического). После премедикации, которая включала внутримышечное введение 0,5 мг атропина, пациентов с парасимпатотонией стало 84%. Это можно объяснить описанной в литературе реакцией АНС на малую дозу атропина, введенного внутримышечно [1]. Больных с нормотонией стало 12% и симпатотонией — 4%. Исходно большому проценту больных с парасимпатотонией (68) соответствовал высокий процент больных с гипокинетическим типом гемодинамики — 88% (дезадаптация системы кровообращения). После премедикации это соответствие сохранилось — 84 и 92% соответственно. Таким образом, сравнение реакции АНС и системы кровообращения на премедикацию показывает, что изменение количества парасимпатотоников и больных с гипокинетическим типом гемодинамики имеет прямую линейную зависимость, а количества симпатотоников и пациентов с гипокинетическим типом гемодинамики обратную.

Выше отмечалось, что наличие парасимпатотонии ряд авторов расценивают как "недостаточность" гомеостатического, избыточной симпатотонии — как его избыток, гипокинетического типа гемодинамики — как дезадаптации системы кровообращения [2, 3, 8]. Следовательно, сочетание функциональных расстройств обеих систем (выявляемое уже на этапе премедикации) является нерациональным, а значит и нежелательным. В связи с этим проанализирована реакция АНС и системы кровообращения на хирургическое вмешательство, изменение положения тела при его выполнении и лекарственные препараты, используемые в анестезиологическом пособии.

Парасимпатотоническая реакция (ВИ-) на этапе индукции анестезии (2-й этап) выявлена у 92% больных. На 3—6-м этапах исследования количество пациентов с парасимпатотонической реакцией АНС незначительно уменьшалось: 80, 80, 76 и 67%, но оставалось значительным. Гипокинетический тип гемодинамики на этапе индукции анестезии выявлен также у 92% больных.

На последующих этапах (3—6-й) исследования количество пациентов с гипокинетическим типом гемодинамики было почти таким же высоким, как и количество парасимпатотоников.

Большое число больных в исследуемой группе с парасимпатотонической реакцией АНС и параллельно гипокинетическим типом гемодинамики (в среднем 80% и более) позволило провести анализ изменений показателей гемодинамики у пациентов с ВИ(+) и ВИ(-) на этапах исследования.

Перед проведением премедикации (табл. 1 и 2) показатели гемодинамики в подгруппах с ВИ(±) и ВИ(-) отличались только ЧСС (80,4 ± 0,89 и 74,1 ± 1,03 в 1 мин) и СИ (3,1 ± 0,10

Таблица 2

Изменения показателей гемодинамики у больных исходно с ВИ(-) в ответ на премедикацию ( $M \pm m$ )

Показатель	До премедикации	После премедикации
АД <sub>ср.</sub>	96,0 ± 1,35	100,2 ± 2,01
ЧСС	74,1 ± 1,03**	71,5 ± 1,73**
ДП	9,3 ± 0,22	9,5 ± 0,31**
УИ	34,3 ± 1,56	33,8 ± 1,16**
СИ	2,6 ± 0,13**	2,4 ± 0,10**
ОПСС	1476 ± 129,6	1718 ± 89,2

Примечание. \*\* —  $p < 0,05$  по сравнению с больными с ВИ(+).

л/мин/м<sup>2</sup> — граница с эукинетическим диапазоном и 2,6 ± 0,13 л/мин/м<sup>2</sup> — нижняя граница гипокинетического диапазона соответственно).

У больных с ВИ(+) (см. табл. 1) после премедикации (поступления в операционную — 1-й этап) произошли изменения показателей гемодинамики, типичные для физиологического гомеостатического: УИ и СИ увеличились на 18 и 23% соответственно, т. е. тип гемодинамики перешел в наиболее рациональный эукинетический: СИ 3,8 ± 0,30 л/мин/м<sup>2</sup>.

У больных исходно с ВИ(-) изменений показателей гемодинамики, свойственных физиологическому гомеостатическому, не произошло (см. табл. 2), т. е. они остались без изменения, за исключением ОПСС, которое возросло на 16% и, следовательно, тип гемодинамики стал еще более гипокинетическим СИ 2,4 ± 0,10 л/мин/м<sup>2</sup>.

В результате этих изменений, на этапе после премедикации (1-й этап) появилась статистически достоверная разница между показателями у больных с ВИ(+) и ВИ(-): УИ у больных с ВИ(+) стал больше на 25%, СИ — на 35%, а ОПСС — меньше на 32%.

На этапе индукции анестезии (табл. 3) у больных с ВИ(+) АД<sub>ср.</sub> уменьшилось на 17%, ЧСС — на 8%. Однако это не сопровождалось изменениями показателей УИ, СИ и ОПСС, т. е. тип гемодинамики остался эукинетическим, ДП (потребность миокарда в кислороде) уменьшилось на 25% по сравнению с предыдущим этапом. У пациентов с ВИ(-) на этапе индукции (табл. 4). АД<sub>ср.</sub> уменьшилось на 12%, ЧСС — на 8% (до 65,6 ± 1,37 в 1 мин), что статистически достоверно меньше, чем у больных с ВИ(+).

Показатель УИ при этом увеличился по сравнению с предыдущим этапом исследования на 14%, но с учетом уменьшения ЧСС СИ остался без изменений на низком уровне гипокинетического типа гемодинамики (2,5 ± 0,08 л/мин/м<sup>2</sup>), ОПСС уменьшилось на 14%, но осталось выше, чем у больных с ВИ(+), на 38% (1474 ± 41,93 дин · с<sup>-1</sup> · см<sup>-5</sup>).

На этапе интубации трахеи (3-й этап) у больных с ВИ(+) произошло увеличение АД<sub>ср.</sub> на 10% и ДП на 17% по сравнению с предыдущим этапом, что не выходило за пределы нормы. УИ, СИ и ОПСС не изменились: тип гемодинамики остался эукинетическим.

У больных с ВИ(-) на этапе интубации трахеи также произошло повышение АД<sub>ср.</sub> на 6% и ДП на 8%. ЧСС не изменилось по сравнению с предыдущим этапом исследования, составив 67,8 ± 1,73 в 1 мин, что меньше, чем у больных с ВИ(+) — 80,8 ± 3,01 в 1 мин. В результате, несмотря на то, что УИ не изменился и соот-

Таблица 3

Изменения показателей гемодинамики у больных с ВИ(+) на этапах анестезии ( $M \pm m$ )

Показатель	Значения показателей на этапах исследования					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
АД <sub>ср.</sub>	96,9 ± 2,82	79,3 ± 1,56*	87,9 ± 2,90**	92,1 ± 2,02	82,3 ± 2,13***	93,1 ± 2,93**
ЧСС	84,0 ± 2,47	77,0 ± 2,12*	80,8 ± 3,01	86,6 ± 2,25	78,4 ± 2,50**	84,4 ± 2,23
ДП	11,3 ± 0,50	8,5 ± 0,44*	10,0 ± 0,39**	10,6 ± 0,45	8,2 ± 0,40***	10,9 ± 0,43**
УИ	45,0 ± 2,55	41,9 ± 2,21	41,0 ± 2,26	37,1 ± 2,83* <sup>†</sup>	43,3 ± 0,88**	40,1 ± 2,26
СИ	3,8 ± 0,15	3,3 ± 0,23	3,3 ± 0,19	3,2 ± 0,22*	3,4 ± 0,17	3,4 ± 0,20
ОПСС	1171 ± 75,6	1068 ± 85,7	1146 ± 99,7	1172 ± 114,1	1096 ± 70,4	1211 ± 76,7

Изменения показателей гемодинамики у больных с ВИ(-) на этапах анестезии ( $M \pm m$ )

Показатель	Значения показателей на этапах исследования					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
АД <sub>ср.</sub>	100,2 ± 2,01	88,7 ± 1,42*	94,1 ± 1,68***	91,7 ± 1,64*	86,7 ± 1,414***	94,8 ± 2,01**
ЧСС	71,5 ± 1,73 <sup>4*</sup>	65,6 ± 1,37 <sup>*,4*</sup>	67,8 ± 1,73 <sup>4*</sup>	68,0 ± 1,72 <sup>†</sup>	65,2 ± 1,54 <sup>*,†</sup>	70,5 ± 1,10 <sup>**,†</sup>
ДП	9,5 ± 0,31 <sup>4*</sup>	7,8 ± 0,26*	8,4 ± 0,30 <sup>*,4*</sup>	8,3 ± 0,32 <sup>*,†</sup>	7,5 ± 0,29*	8,6 ± 0,39 <sup>**,†</sup>
УИ	33,8 ± 1,16 <sup>4*</sup>	38,6 ± 1,09*	36,8 ± 1,22	37,3 ± 1,25*	36,2 ± 1,47 <sup>†</sup>	36,4 ± 1,17
СИ	2,4 ± 0,10 <sup>4*</sup>	2,5 ± 0,08 <sup>4*</sup>	2,4 ± 0,09 <sup>4*</sup>	2,5 ± 0,10 <sup>†</sup>	2,4 ± 0,10 <sup>†</sup>	2,6 ± 0,08 <sup>†</sup>
ОПСС	1718 ± 89,2 <sup>4*</sup>	1474 ± 41,9 <sup>*,4*</sup>	1619 ± 59,6 <sup>**,†</sup>	1536 ± 69,7 <sup>†</sup>	1528 ± 69,4 <sup>†</sup>	1520 ± 52,4 <sup>†</sup>

Примечание. \* —  $p < 0,05$  по сравнению с 1-м этапом; \*\* —  $p < 0,05$  по сравнению с предыдущим этапом; \*\*\* —  $p < 0,05$ ; по сравнению с 1-м и предыдущим этапом; <sup>4\*</sup> —  $p < 0,05$  по сравнению с больными с ВИ(+).

ветствовал УИ пациентов с ВИ(+), СИ остался на низком уровне гипокINETического диапазона ( $2,4 \pm 0,09$  л/мин/м<sup>2</sup>) на 23% меньше, чем у больных с ВИ(+), что свидетельствует о нарушении (недостаточности) гомеостазе у больных с ВИ(-). ОПСС имело четкую тенденцию к статистически достоверному увеличению ( $p = 0,06$ ) по сравнению с предыдущим этапом —  $1619 \pm 59,6$  и  $1474 \pm 41,9$  дин · с<sup>-1</sup> · см<sup>-5</sup> соответственно и было выше, чем у больных с ВИ(+), на 29%. На остальных этапах исследования, выходящих за пределы нормы, изменений показателей гемодинамики в обеих подгруппах не произошло. В подгруппе с ВИ(+) сохранялся эукинетический тип гемодинамики — СИ  $3,3 \pm 0,19$ — $3,4 \pm 0,20$  л/мин/м<sup>2</sup>, ОПСС  $\approx 1096 \pm 70,4$  дин · с<sup>-1</sup> · см<sup>-5</sup>, в подгруппе с ВИ(-) — гипокINETический тип, с показателями СИ  $2,4$ — $2,5 \pm 0,10$  л/мин/м<sup>2</sup> и ОПСС  $\approx 1528 \pm 69,4$  дин · с<sup>-1</sup> · см<sup>-5</sup>. Графическое изображение (см. рис. 1, 2 и 3) динамики УИ, СИ и ОПСС у больных с ВИ(+) и ВИ(-) на этапах исследования убедительно демонстрирует недостаточность гомеостазе у пациентов с ВИ(-).

#### Заключение

Таким образом, отсутствие однонаправленных приспособительных изменений ССС у пациентов с парасимпатикотонией — ВИ(-) на этапах исследования, сопровождается сохранением невыгодного (дизадаптационного) гипокINETического типа гемодинамики с высокими показателями постнагрузки на миокард левого желудочка. И наоборот, содружественные однонаправленные изменения ССС у больных с эйтонией и физиологической симпатикотонией — ВИ(+) на этапах исследования обеспечивают достоверно более физиологичные показатели гемодинамики, чем у пациентов с ВИ(-): низкую постнагрузку и эукинетические значения СИ. Особого внимания заслуживает то, что среди пациентов, у которых вследствие приема сирдалуда, наркотических анальгетиков, проведения индукции анестезии препаратами с парасимпатикотоническим эффектом (что является рутинным), число парасимпатотоников на этапах анестезии колеблется от 76 до 92%.

Необходимы дальнейшие углубленные исследования, поскольку наши предварительные исследования [6] показали, что применение атропина в индивидуально подобранной дозе и оптимизация премедикации и индукции анестезии по влиянию на АНС позволяют уменьшить число больных с парасимпатикотонической реакцией на этапах исследования до 15—20%.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Катцунг Б. Г. (ред.). Базисная и клиническая фармакология: Пер. с англ. М.: Бином; СПб.: Невский Диалект; 2000; 1.
2. Гурьянов В. А., Толмачев Г. Н., Володин А. В. и др. Предоперационная подготовка беременных с гипертонической болезнью в зависимости от состояния автономной нервной системы и системы кровообращения. Анестезиол. и реаниматол. 2010; 6: 7—12.
3. Гурьянов В. А., Шепетовская Н. Л., Пивоварова Г. М. и др. Гемодинамика, автономная нервная система и водный обмен, как критерии формирования общего адаптационного синдрома у беременных. Анестезиол. и реаниматол. 2007; 6: 8—13.
4. Катц Н., Ферранте Ф. М. Послеоперационная боль: Пер. с англ. М.; 1998. 16—67—104.
5. Корячкин В. А., Страшинов В. П., Чуфаров В. Н. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. СПб.; 2001.
6. Микаэля К. П., Зайцев А. Ю., Светлов В. А., Головкин А. С. Автономная нервная система и система кровообращения при различных вариантах коиндукции анестезии. Анестезиол. и реаниматол. 2009; 4: 27—32.
7. Попов А. С. Течение периоперационного периода в зависимости от функционального состояния вегетативной нервной системы у женщин: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Саратов; 2004.
8. Сидельникова В. М., Шмаков Р. Г. Механизмы адаптации и дезадаптации гемостаза при беременности. М.: Триада X; 2004.
9. Симпатическая система. От гипертонии к коронарному риску. Sympath. Syst. Rev. спец. вып.

Поступила 20.01.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.151.5-02:617.55-089]-07

П. А. Любошевский, Н. И. Артамонова, А. М. Овечкин

### НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА КАК КОМПОНЕНТ ХИРУРГИЧЕСКОГО СТРЕСС-ОТВЕТА И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

ГБУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ; ГБУЗ Ярославская областная клиническая больница; ГБУ ВПО Первый Московский медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздравсоцразвития РФ

Цель исследования — оценка показателей гемостаза при абдоминальных операциях в сопоставлении с маркерами хирургического стресс-ответа в зависимости от избранной методики анестезии и анальгезии. Материал и методы. Обследованы 120 пациентов, перенесших плановые операции на органах нижнего этажа брюшной