

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 _{ср.}	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 ^{4*}	65,6 ± 1,37 ^{*, 4*}	67,8 ± 1,73 ^{4*}	68,0 ± 1,72 [†]	65,2 ± 1,54 ^{*, †}	70,5 ± 1,10 ^{**, †}
ДП	9,5 ± 0,31 ^{4*}	7,8 ± 0,26*	8,4 ± 0,30 ^{*, 4*}	8,3 ± 0,32 ^{*, †}	7,5 ± 0,29*	8,6 ± 0,39 ^{**, †}
УИ	33,8 ± 1,16 ^{4*}	38,6 ± 1,09*	36,8 ± 1,22	37,3 ± 1,25*	36,2 ± 1,47 [†]	36,4 ± 1,17
СИ	2,4 ± 0,10 ^{4*}	2,5 ± 0,08 ^{4*}	2,4 ± 0,09 ^{4*}	2,5 ± 0,10 [†]	2,4 ± 0,10 [†]	2,6 ± 0,08 [†]
ОПСС	1718 ± 89,2 ^{4*}	1474 ± 41,9 ^{*, 4*}	1619 ± 59,6 ^{**, †}	1536 ± 69,7 [†]	1528 ± 69,4 [†]	1520 ± 52,4 [†]

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; ^{4*} — $p < 0,05$ 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/м²) 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⁻¹ · см⁻⁵ 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/м², ОПСС $\approx 1096 \pm 70,4$ дин · с⁻¹ · см⁻⁵, в подгруппе с ВИ(-) — гипокINETический тип, с показателями СИ $2,4$ — $2,5 \pm 0,10$ л/мин/м² и ОПСС $\approx 1528 \pm 69,4$ дин · с⁻¹ · см⁻⁵. 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

полости, из них у 40 проводилась тотальная внутривенная анестезия, у 40 она сочеталась со спинальной анестезией (СА) и у 40 — с продленной эпидуральной анестезией (ЭА).

Оценивались адекватность послеоперационного обезболивания, уровни кортизола, глюкозы и цитокинов, а также показатели коагуляции, фибринолиза и агрегации тромбоцитов.

Результаты. ЭА обеспечивала более адекватное послеоперационное обезболивание. Однако и СА, и ЭА оказывали сопоставимое влияние на уровни маркеров хирургического стресс-ответа. Оба варианта нейроаксиальной анестезии одинаково эффективно ограничивали гиперкоагуляцию и предупреждали активацию фибринолиза. Следствием этого стало некоторое снижение частоты гемотрансфузий.

Заключение. Изменения гемостаза могут рассматриваться как один из компонентов хирургического стресс-ответа. Роль интраоперационной нейроаксиальной анестезии в их ограничении более существенна, чем послеоперационной аналгезии.

Ключевые слова: регионарная анестезия, абдоминальная хирургия, гемостаз, фибринолиз, гемотрансфузия

HAEMOSTASIS DISTURBANCES AS THE COMPONENT OF THE SURGICAL STRESS-RESPONSE AND POSSIBILITIES OF THEIR CORRECTION

Lyuboshevsky P.A., Artamonova N.I., Ovechkin A.M.

Objective. An estimation of haemostasis parameters in the major abdominal surgery in comparison with surgical stress-response markers depending on anaesthesia and analgesia technique.

Methods. 120 patients scheduled to undergo elective low-abdominal surgery were allocated to receive either general anaesthesia (n=40) or combined (general + epidural (n=40) or general + spinal (n=40)) anaesthesia. Postoperative analgesia, glucose, cortisol and cytokine levels, as well as coagulation, fibrinolysis, thrombocyte aggregation parameters were estimated.

Results. The epidural anaesthesia provided better postoperative analgesia. However both spinal and epidural anaesthesia show comparable correction of surgical stress-response markers. Also both types of regional anaesthesia reduced hypercoagulation expression and prevented fibrinolysis activation. This resulted in a reduction in the hemotransfusion frequency.

Conclusion. Hemostasis changes can be considered as a component of the surgical stress-response. The role of intraoperative regional anaesthesia is much more significant, than postoperative analgesia.

Key words: regional anaesthesia, abdominal surgery, haemostasis, fibrinolysis, haemotransfusion

Введение. Хирургический стресс-ответ, сопровождающий любое оперативное вмешательство, в настоящее время рассматривается как одна из основных причин развития осложнений раннего послеоперационного периода [1]. Он представляет собой комплекс изменений нейроэндокринного, метаболического и воспалительного плана. Выраженность хирургического стресс-ответа определяется в первую очередь травматичностью операции; наиболее травматичными являются открытые абдоминальные вмешательства [2].

Изменения в системе гемостаза находятся в непосредственной функциональной связи с нейроэндокринными и системными воспалительными изменениями [3]. При этом события, связанные с нарушениями гемостаза, — инфаркт миокарда, инсульты, тромбэмболические осложнения занимают значительное место в структуре послеоперационных осложнений и летальности при абдоминальных операциях [4].

Одним из путей ограничения хирургического стресс-ответа является использование методов регионарной анестезии и аналгезии [1, 2]. Влияние этих методов на показатели системы гемостаза при абдоминальных операциях изучено существенно меньше; остаются дискуссионными до настоящего времени механизмы этого влияния.

Цель настоящего исследования — оценка показателей гемостаза при абдоминальных операциях высокой травматичности в сопоставлении с маркерами хирургического стресс-ответа в зависимости от избранной методики анестезии и послеоперационной аналгезии.

Материал и методы. В исследование вошли 120 пациентов в возрасте от 20 до 70 лет, оперированных в плановом порядке на органах нижнего этажа брюшной полости (гемиколонэктомия, передняя резекция и экстирпация прямой кишки). Критериями исключения являлись заболевания, связанные с нарушениями гемостаза, в том числе печеночная недостаточность. Характеристики больных представлены в табл. 1.

Информация для контакта.

Любошевский Павел Александрович — доц. каф., канд. мед. наук Ярославской мед. акад. E-mail: pal_ysma@mail.ru

Больные были разделены на 3 группы по 40 человек в зависимости от избранного варианта анестезии и послеоперационного обезболивания. В 1-й группе (контрольной) проводилась тотальная внутривенная анестезия с ИВЛ на основе пропофола и фентанила, во 2-й группе внутривенная анестезия комбинировалась со спинальной анестезией (СА) (уровень пункции L_{III-IV} 0,5% гипербарический бупивакаин, верхняя граница сенсорного блока — Th_v по тесту pinprick), а в 3-й группе — с грудной (Th_{VIII-X}) эпидуральной анестезией (ЭА) 0,75% раствором ропивакаина. Послеоперационное обезболивание в 1-й и 2-й группах проводилось введением внутримышечно промедола (по 20 мг каждые 4—6 ч) и кеторолака (по 30 мг каждые 8 ч). В 3-й группе в послеоперационном периоде проводилась эпидуральная инфузия 0,2% раствора ропивакаина с фентанилом (2 мкг/мл) со скоростью 6—10 мл/ч, также в сочетании с системным введением кеторолака. В остальном в периоперационный период терапия, в том числе объем и состав инфузии, подходы к трансфузионной терапии, была одинаковой в обеих группах.

В течение анестезии и послеоперационного периода (2 сут) проводили мониторинг АД неинвазивным методом, ЭКГ, пульсоксиметрию с помощью монитора Viridia M3 ("Philips"). В послеоперационном периоде оценивалась интенсивность болевого синдрома по 100-миллиметровой визуально-аналоговой шкале (ВАШ) в покое и при активизации пациентов.

Исходно, а также через 6 и 18 ч после операции в центральной венозной крови определялась концентрация глюкозы с помощью автоматического анализатора Biosen Celine GP ("EKF Diagnostic GmbH", Германия). В тех же точках исследовали плазменную концентрацию кортизола и цитокинов (провоспалительного интерлейкина — ИЛ-6 и противовоспалительного интерлейкина-10 — ИЛ-10) методом твердофазного иммуноферментного анализа. Использовался спектрофотометр вертикального сканирования Anthos 2020 ("Biochrom Ltd", Австрия), версия программного обеспечения 1.2, при длине волны 450 нм, и наборы реактивов СтероидИ-ФА — кортизол производства ЗАО "АлкорБио" (Россия) и ИФА-ИЛ-6, ИФА-ИЛ-10 производства ООО "Цитокин" (Россия).

Исходно (при поступлении в операционную) и через 18 ч после окончания операции выполняли коагулограмму и агрегатограмму. Изучали время свертывания крови (BCK) по Ли—Уайту

Таблица 1

Характеристики пациентов

Показатель	Группа			p
	1-я (n = 40)	2-я (n = 40)	3-я (n = 40)	
Возраст, годы	62 (57; 67)	63 (51; 68)	62 (54; 68)	0,99
Пол (мужской/женский)	23/17	22/18	23/17	0,99
Диагноз (онкология/нет)	38/2	37/3	38/2	0,99
Масса тела, кг	70 (65; 78)	71 (65; 80)	71 (65; 79)	0,94
Рост, см	168 (158; 174)	165 (158; 173)	168 (158; 173)	0,8
Класс по ASA (II/III)	29/11	29/11	28/12	0,99
Продолжительность операции, мин	170 (125; 190)	160 (120; 180)	150 (130; 185)	0,62

(в мин) по классической методике. С помощью 2-канального оптико-механического коагулометра Минилаб-701 ("Юнимед", Россия) и реактивов фирмы "Технология Стандарт" (Россия) определяли активированное время рекальцификации (АВР, с), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ, с), протромбиновый индекс (ПТИ, %), тромбиновое время (ТВ, с). Концентрации растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ, мг%) оценивались по времени появления зерен (паракоагулята) фибрина после добавления к исследуемой плазме раствора фенантролина. Исследовали концентрацию фибриногена (в г/л) суховоздушным гравиметрическим методом и фибринолиз (в мин) методом спонтанного эуглобулинового лизиса.

Определение количества и оценка агрегационных свойств тромбоцитов (степень агрегации, %) проводилось агрегометром AP 2110 ("Solar", Республика Беларусь) методом светорассеяния (Борна) с использованием в качестве индуктора аденозиндифосфата (АДФ) в концентрации 1,25 мкмоль/л.

На 2-е сутки послеоперационного периода всем больным выполнялась ультразвуковая доплерография вен нижних конечностей и малого таза с целью выявления венозных тромбозов.

Анализировалась частота случаев тромбозов глубоких вен, тромбоэмболии легочной артерии, а также гемотрансфузий и кровотечений в послеоперационном периоде. Тактика трансфузионной терапии была одинаковой во всех группах и базировалась на существующих инструкциях: трансфузии эритроцитной массы проводились при снижении гематокрита менее 25%, свежемороженой плазмы — при кровопотере более 1500 мл и/или клинике коагулопатии.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакетов программ Microsoft Office Excel 2010 (Microsoft Corp., США) и Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США). Анализ вида распределения признаков проводили с помощью критерия Шапиро—Уилка (W). Поскольку большинство признаков имели распределение, отличное от нормального, результаты выражались в виде медианы *Me* и нижнего и верхнего квартилей (LQ и UQ). Значимость различий между группами в зависимости от типа данных оценивалась с помощью процедуры ANOVA, критериев Манна—Уитни, Вилкоксона или точного критерия Фишера с критическим уровнем значимости *p*, равным 0,05, с учетом поправки Бонферрони для множественных сравнений.

Результаты исследования и их обсуждение. Индукция нейроаксиальной анестезии (в большей степени спинальной) сопровождалась умеренным снижением АД, в среднем не превышавшим 20% от исходного уровня (рис. 1).

В течение операции уровень АД у пациентов 2-й и 3-й групп был значимо ниже, чем в 1-й группе; к концу операции различия нивелировались, и в течение послеоперационного периода значимых различий между группами не отмечалось.

ЭА обеспечивала существенно более высокое качество послеоперационного обезболивания по сравнению с системной анальгезией, применявшейся в 1-й и 2-й группах (рис. 2).

Это согласуется с многочисленными известными данными литературы [5] и было вполне ожидаемым результатом.

Во всех группах в послеоперационный период отмечалось повышение концентраций кортизола, глюкозы, а также цитокинов (табл. 2).

Повышение концентрации кортизола было наиболее стойким — его уровень был значимо выше исходного и к концу 1-х суток после операции, в то время как концентрации глюкозы и цитокинов на этом этапе уже значимо не отличались от исходных. Отмечалось одновременное повышение концентрации как ИЛ-6, так и ИЛ-10, что может свидетельствовать о сохранении определенного баланса воспалительной и противовоспалительной реакции у большинства пациентов.

Нейроаксиальная анестезия (как СА, так и ЭА) эффективно ограничивала (но не предотвращала полностью) повышение показателей, характеризующих "классический" хирургический

Таблица 2

Концентрации кортизола, глюкозы и цитокинов

Показатель	Этап	Группа			P ₃₋₁	P ₂₋₁
		3-я (n = 40)	2-я (n = 40)	1-я (n = 40)		
Кортизол, нмоль/л	Исходно	444 (411; 503)	463 (405; 491)	468 (392; 497)	1,0	0,94
	6 ч	606 (519; 717)	643 (539; 749)	955 (873; 1032)*	< 0,001	< 0,001
	18 ч	423 (378; 511)	506 (455; 570)	932 (844; 968)*	< 0,001	< 0,001
Глюкоза, ммоль/л	Исходно	5,0 (4,4; 6,1)	4,9 (4,3; 5,6)	4,9 (4,0; 5,9)	0,75	0,91
	6 ч	6,9 (6,4; 7,8)*	7,3 (6,0; 8,2)*	8,1 (7,0; 8,9)*	0,004	0,01
	18 ч	4,9 (4,3; 5,5)	4,9 (4,3; 5,6)	5,4 (4,6; 6,1)	0,032	0,06
ИЛ-6, пг/мл	Исходно	0,7 (0,3; 1,3)	0,8 (0,4; 1,0)	0,9 (0,5; 1,2)	0,67	0,32
	6 ч	13,8 (10,9; 19,0)*	15,6 (12,1; 18,8)*	33,2 (19,7; 47,2)*	0,008	0,004
	18 ч	7,9 (6,3; 12,9)*	8,7 (6,1; 13,1)*	9,4 (6,9; 15,7)*	0,44	0,63
ИЛ-10, пг/мл	Исходно	0,1 (0; 0,7)	0,1 (0; 0,4)	0,3 (0,1; 0,9)	0,44	0,38
	6 ч	1,3 (0,5; 1,9)*	2,2 (1,0; 2,7)*	5,2 (1,4; 7,3)*	0,017	0,03
	18 ч	0,6 (0,5; 0,8)	0,8 (0; 1,3)	0,6 (0; 1,2)	0,79	0,93

Примечание. * — *p* < 0,025 по сравнению с исходным значением в той же группе.

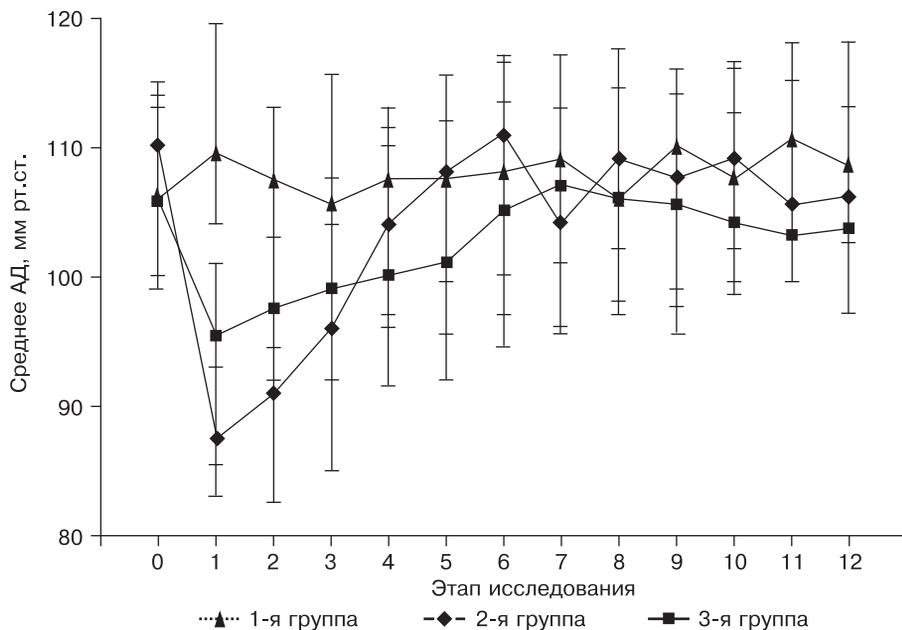


Рис. 1. Среднее артериальное давление (АД) на этапах исследования.

По оси абсцисс — этапы исследования: 0-й — исходно (при поступлении в операционную), 1-й — индукция анестезии, 2-й — разрез кожи, 3-й — травматичный этап операции, 4-й — конец операции, 5-й — через 6 ч после операции, 6-й — через 12 ч, 7-й — через 18 ч, 8-й — через 24 ч, 9-й — через 30 ч, 10-й — через 36 ч, 11-й — через 42 ч, 12 ч — через 48 ч после операции.

стресс-ответ. Следует подчеркнуть, что показатели значимо не отличались между 2-й и 3-й группами на всех этапах исследования (несмотря на существенное различие в адекватности послеоперационного обезболивания), т. е. стресс-лимитирующий эффект СА отчетливо распространялся на послеоперационный период, по длительности намного превышая действие самой анестезии.

Состояние системы гемостаза в послеоперационный период характеризовалось гиперкоагуляцией (сокращение АЧТВ и ТВ), тромбоцитозом (повышение уровня РКМФ), усилением АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов. У пациентов 1-й группы отмечалось также значимое ускорение фибринолиза (табл. 3).

Использование обоих вариантов нейроаксиальной анестезии существенно ограничивало выраженность гиперкоагуляционных сдвигов и предотвращало ускорение фибринолиза.

Отмечены статистически значимые умеренные по силе корреляционные зависимости между концентрацией кортизола и уровнем РКМФ ($r = 0,44, p < 0,005$), а также между концентрацией кортизола и фибринолизом ($r = 0,42, p < 0,005$).

Частота осложнений, связанных с изменением гемостаза, оказалась сравнительно невысокой.

Бессимптомные тромбозы глубоких вен были зафиксированы у 8 (6,7%) пациентов — по 3 случая в 1-й и 3-й группах и 2 случая в 2-й группе, различия статистически незначимы. Также не отмечено значимых различий в частоте гемотрансфузий во время операции — они проводились у 6 (15%) пациентов 1-й группы, у 5 (13%) 2-й группы и у 4 (10%) — 3-й группы. При анализе числа гемотрансфузий с учетом послеоперационного периода различия оказались более существенными. При операциях, проведенных в условиях общей анестезии (1-я группа), гемотрансфузии были проведены 10 (25%) из 40 пациентов, а при операциях в условиях комбинации общей и нейроаксиальной анестезии (2-я и 3-я группы) — 11 (14%) из 80 пациентов, хотя различие не достигло критического уровня статистической значимости ($p = 0,10$). Объем перелитой эритроцитарной массы в пересчете на 1 пациента составил в среднем, соответственно, 99 и 78 мл (различия статистически незначимы). Однако при более травматичных операциях на органах верхнего этажа брюшной полости ранее мы наблюдали значимое снижение частоты гемотрансфузий в условиях ЭА [6].

Наибольшее число исследований влияния нейроаксиальной анестезии на показатели системы гемостаза выполнено при операциях в травматологии и ортопедии [7], которые существенно отличаются от абдоминальных, в том числе и по структуре по-

Таблица 3

Показатели системы гемостаза

Показатель	Этап	Группа			P_{3-1}	P_{2-1}
		3-я (n = 40)	2-я (n = 40)	1-я (n = 40)		
АЧТВ, с	Исходно	33,8 (32,4; 35,7)	34,7 (32,5; 35,9)	34,3 (32,5; 35,7)	0,98	0,49
	18 ч	32,6 (29,4; 34,0)*	31 (28,9; 32,6)*	29,5 (27,7; 31,0)*	0,004	0,011
Фибриноген, г/л	Исходно	2,9 (2,6; 3,2)	2,9 (2,8; 3Д)	2,9 (2,7; 3,2)	0,54	0,89
	18 ч	3,7 (3,4; 4,1)*	3,7 (3,5; 4,1)*	4,0 (3,8; 4,2)*	0,009	0,089
ТВ, с	Исходно	15,3 (14,1; 16,1)	15,1 (14,1; 16,4)	15,0 (14,0; 16,8)	0,61	0,79
	18 ч	15,1 (14,3; 16,4)	15,2 (13,9; 16,3)	14,4 (13,4; 15,1)*	0,79	0,89
Фибринолиз, мин	Исходно	238 (224; 256)	235 (219; 255)	240 (223; 256)	0,69	0,57
	18 ч	226 (204; 247)	219 (199; 248)	210 (189; 219)*	0,003	0,002
РКМФ, мг%	Исходно	4 (2; 6)	4 (2; 6)	4 (2; 6)	0,77	0,81
	18 ч	18 (12; 21)*	18 (18; 20)*	22 (18; 24)*	0,002	0,012
Агрегация тромбоцитов с АДФ, %	Исходно	31,0 (29,8; 32,1)	31,2 (29,5; 32,8)	30,4 (29,3; 32,4)	0,36	0,33
	18 ч	54,9 (49,8; 58,8)*	53,7 (50,1; 59,1)*	59,3 (53,4; 63,6)*	0,011	0,013

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением в той же группе.

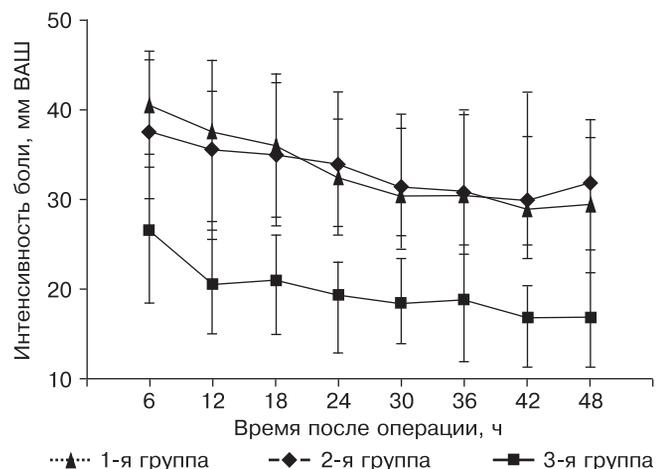


Рис. 2. Интенсивность послеоперационной боли в покое.

слеоперационных осложнений. В частности, в абдоминальной хирургии достаточно актуальна проблема кровотечений, в том числе связанных с ускорением фибринолиза [8], в то время как в травматологии и ортопедии безоговорочно преобладают тромбоэмболические осложнения. Большинство авторов склонны объяснять снижение объема кровопотери в условиях нейроаксиальной анестезии гемодинамическими эффектами последней [9]. Проведенный нами корреляционный анализ показал наличие статистически значимой связи между объемом трансфузии и временем фибринолиза ($r = 0,29$, $p = 0,001$), а связи с интраоперационным уровнем АД отмечено не было. Это позволяет полагать, что при абдоминальных операциях снижение потребности в гемотрансфузиях является следствием ограничения активации фибринолиза в рамках общего стресс-лимитирующего эффекта нейроаксиальной анестезии.

Заключение

При абдоминальных открытых операциях параллельно с классическим хирургическим стресс-ответом развиваются изменения и в системе гемостаза. Учитывая тесную функциональную взаимосвязь процессов воспаления и гемостаза, а также выявленные статистические связи, гемостазиологические изменения могут рассматриваться как один из компонентов хирургического стресс-ответа.

Нейроаксиальная анестезия (в качестве компонента общей) способна эффективно ограничивать как эндокринно-метаболический и воспалительный ответ на хирургическое вмешательство, так и реакцию системы гемостаза. СА и ЭА (продленная) оказывают сопоставимое влияние на эти показатели, несмотря на существенно более высокое качество послеоперационного обезболивания при ЭА. Можно предположить, что основная роль в стресс-лимитирующем эффекте принадлежит интраоперационной нейроаксиальной анестезии, а не послеоперационной анальгезии.

Клиническим следствием лимитирующего влияния нейроаксиальной анестезии на реакцию системы гемостаза при абдоминальных операциях является тенденция снижения потребности в гемотрансфузиях, связанная, вероятно, с предупреждением активации фибринолиза. Вторым (и, вероятно, менее значимым)

механизмом этого эффекта может быть некоторое снижение АД во время операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Овечкин А. М. Хирургический стресс-ответ, его патофизиологическая значимость и способы модуляции. Регионар. анестез. и леч. острой боли 2008; 2 (2): 49—62.
2. Ahlers O., Nachtigall I., Lenze J. et al. Intraoperative thoracic epidural anaesthesia attenuates stress-induced immunosuppression in patients undergoing major abdominal surgery. Br. J. Anaesth. 2008; 101 (6): 781—787.
3. Суханов В. А. Воспалительно-коагуляционный ответ как часть синдрома системной воспалительной реакции (SIRS). Вестн. интенсив. тер 2006; 1: 60—63.
4. Alves A., Panis Y., Mathieu P. et al. Postoperative mortality and morbidity in french patients undergoing colorectal surgery: Results of a prospective multicenter study. Arch. Surg. 2005; 140: 278—283.
5. Dolin S. J., Cashman J. N., Bland J. M. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data. Br. J. Anaesth. 2002; 89: 409—423.
6. Любошевский П. А., Овечкин А. М., Забусов А. В. Роль эпидуральной анестезии в ограничении периоперационных нарушений гемостаза в абдоминальной хирургии. Новости хир. 2011; 19 (5): 106—111.
7. Неймарк М. И., Зиновьева И. Е., Деев И. Т. и др. Влияние анестезии и антикоагулянтной профилактики на возникновение послеоперационных тромбоэмболических осложнений у ортопедических больных. Анестезиол. и реаниматол. 2006; 2: 35—38.
8. Синьков С. В., Заболотских И. Б., Полин Е. В., Аверьянова Л. Е. Коррекция фибринолитического варианта ДВС-синдрома в раннем послеоперационном периоде. Общая реаниматол. 2007; 3 (1): 78—81.
9. Загреков В. И. Гипотензивная анестезия при эндопротезировании тазобедренного сустава. Гипотензивная эпидуральная анестезия. Вестн. интенсив. тер. 2006; 5: 126—129.

Поступила 12.12.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.36-089.843:616-008.9

Г. П. Матвеев, А. В. Вабищевич, Е. А. Киселева

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

ФГБУ РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского РАМН, Москва

Цель исследования: оценить вклад отдельных факторов в развитие нарушений кислотно-основного состояния на этапах трансплантации печени.

Материал и методы. Анализ родственных трансплантаций правой доли печени был проведен у 86 реципиентов. Классу III по ASA соответствовали 22 человека (группа I), классу IV — 50 человек (группа II) и классу V 14 человек (группа III). Образцы крови исследовались на pH, SBC, BE, лактат, pCO_2 на этапах операции: до разреза, перед пережатием нижней полой вены, перед пуском кровотока, на 1-й минуте после пуска кровотока, на 5-й минуте после пуска кровотока, через 1 ч после пуска кровотока, через 2 ч после пуска кровотока, в конце операции. На границах этапов определяли сердечный индекс и доставку кислорода.

Результаты. Добеспеченочный период характеризовался снижением pH, SBC, BE и ростом лактата, доставка кислорода несколько снижалась за счет снижения кислородной емкости крови, СИ оставался в пределах нормы. В беспеченочный период темпы роста лактата были разные во всех трех группах, DO_2 была ниже нормы, СИ — до нижней границы нормы. Пуск кровотока сопровождался пиковыми значениями pH, SBC, BE, лактата и ростом PCO_2 .

Заключение. Основным фактором развития метаболического ацидоза на добеспеченочном этапе является рост лактата вследствие сниженного печеночного клиренса лактата и кровопотери. В беспеченочный период более значимый вклад вносит снижение сердечного выброса, что совместно со сниженной кислородной емкостью крови приводит к уменьшению DO_2 тканям. Вследствие этого увеличенная продукция лактата вместе со снижением его клиренса ввиду выключения печени из кровотока приводит к более высоким темпам роста лактата в этот период. При пуске кровотока, помимо выброса кислых продуктов, к пиковым значениям pH приводит и рост эндогенного CO_2 .

Ключевые слова: трансплантация печени, кислотно-основное равновесие