

14. Horl W. H. Thrombocytopathy and blood complications in uremia. Wien. Klin. Wschr. 2006; 118: 134—150.
15. Jubelirer S. L. Hemostatic abnormalities in renal disease. Am. J. Kidney Dis. 1985; 5: 219—225.
16. Kalfas I. H., Little J. R. Postoperative hemorrhage: a survey of 4992 intracranial procedures. Neurosurgery 1988; 23: 343—347.
17. Kasiske B. L. Dialysis in special clinical situations: anesthesia. In: Woo Keng Thuye, ed. Clinical nephrology. Singapore; 1998. 954—965.
18. Kaw D., Malhotra D. Platelet dysfunction and end-stage renal disease. Semin. Dialys. 2006; 19: 317—322.
19. Lai K. N., Yin J. A., Yuen P. M., Li P. K. Protein C, protein S, and antithrombin III levels in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis. Nephron 1990; 56: 271—276.
20. Lethagen S. Desmopressin (DDAVP) and hemostasis. Ann. Hematol. 1994; 69: 173—180.
21. Liani M., Salvati F., Tresca E. et al. Arterio-venous fistula obstruction and expression of platelet receptors for von Willebrand factor and for fibrinogen (glycoprotein GPIb and GPIIb/IIIa) in hemodialysis patients. Int. J. Artif. Organs 1996; 19: 451—454.
22. Locatelli F., Cavalli A., Vigano S. M. et al. Lessons from recent trials on hemodialysis. Contrib. Nephrol. 2011; 171: 30—38.
23. Opatrny K. Jr. Hemostasis disorders in chronic renal failure. Kidney Int. 1997; 62 (Suppl.): S87—S89.
24. Opatrny K. Jr, Zemanova P., Opatrna S., Vit L. Fibrinolysis in chronic renal failure, dialysis and renal transplantation. Ann. Transplant. 2002; 7: 34—43.
25. Palmer J., Sparrow O., Jannotti F. Postoperative hematoma: a 5-year survey and identification of avoidable risk factors. Neurosurgery 1994; 35: 1061—1065.
26. Remuzzi G. Bleeding disorders in uremia: pathophysiology and treatment. Adv. Nephrol. Necker Hosp. 1989; 18: 171—186.
27. Rios D. R., Carvalho M. G., Lwaleed B. A. et al. Hemostatic changes in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. Clin. Chim. Acta 2010; 411: 135—139.
28. Salvati F., Liana M. Role of platelet surface receptor abnormalities in the bleeding and thrombotic diathesis of uremic patients on hemodialysis and peritoneal dialysis. Int. J. Artif. Organs 2001; 24: 131—135.
29. Vaziri N. D., Gonzales E. C., Wang J., Said S. Blood coagulation, fibrinolytic, and inhibitory proteins in end-stage renal disease: effect of hemodialysis. Am. J. Kidney Dis. 1994; 23: 828—835.

Поступила 15.01.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 615.212.7.03:617.542-089.166:615.816].07

М. А. Выжигина, О. А. Курилова, О. С. Рябова, В. А. Титов, С. Г. Жукова, В. Д. Паршин

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЕТАМИНА И ПРОПОФОЛА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОЙ ОДНОЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ПРИ ТОРАКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ

ФГБУ РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского РАМН; Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФППОВ ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова МЗиСР РФ

Проводился сравнительный анализ газообмена, метаболических показателей, резистивных и объемных характеристик пульмонального кровотока, центральной и внутрисердечной гемодинамики при торакальных операциях. Сравнивались две методики поддержания анестезии: на основе кетамина, фентанила, пипекурония и пропофола, фентанила и пипекурония. Использовался инвазивный мониторинг системы PiCCOplus для проведения транспульмональной термодилуции (ТТ) в комбинации с VoLEF для проведения пульмональной термодилуции (ПТ) в условиях смены вентиляционных режимов ИВЛ-однолегочная вентиляция — ИВЛ. Однолегочная вентиляция продолжалась более 1,5 часов.

Ключевые слова: кетамин, пропофол, транспульмональная термодилуция, пульмональная термодилуция, искусственная однолегочная вентиляция

KETAMINE VERSUS PROPOFOL DURING ONE-LUNG VENTILATION IN THORACIC SURGERY

Vyzhigina M.A., Kurilova O.A., Ryabova O.S., Titov V.A., Zhukova S.G., Parshin V.D.

A comparative analysis of gas, the metabolic rate, pressor, resistive and volumetric characteristics of pulmonary blood flow, central and intracardiac hemodynamics in patients undergoing thoracic surgery was conducted. 2 methods of anesthesia maintenance: on the basis of ketamine — fentanyl — pipecuronium and propofol — fentanyl — pipecuronium were compared. Invasive monitoring system PiCCOplus for the behaviour of the transpulmonary thermodilution (TT) in combination with VoLEF for the pulmonary thermodilution (PT) the change of ventilation mode ALV — OLV — ALV was used. OLV lasted for more than 1.5 hours

Key words: ketamine, propofol, PiCCOplus, transpulmonary thermodilution (TT), pulmonary thermodilution (PT), ALV, one-lung ventilation (OLV)

Введение. Патолофизиологические процессы, возникающие при операциях на легких, требуют от анестезиолога особого внимания. К ним относятся положение пациента на боку (латеропозиция), открытый пневмоторакс и частая необходимость в искусственной однолегочной вентиляции (ИОВ). Эти процессы могут повлечь развитие гипоксемии за счет повышения правого шунта (Qs/Qt), ухудшение вентиляционно-перфузионных отношений (V/Q), повышение сопротивления в малом круге кровообращения, в том числе и в вентилируемом легком [4, 8, 15]. Препятствием к развитию системной гипоксемии становятся ряд пассивных и активных факторов, которые способствуют перераспределению кровотока из невентилируемого легкого к вентилируемому, а именно сила гравитации, способствующая

притяжению большего объема крови в нижележащие вентилируемое легкое, хирургические манипуляции, "выжимающие" кровь из независимого невентилируемого легкого, к последней гипоксическая вазоконстрикция (ГЛВ). Физиологический смысл ГЛВ заключается в спазме пре- и посткапилляров в области невентилируемой или гиповентилируемой зоны легких и тем самым в ограничении в ней кровотока [6, 18, 22—24].

Мы считаем ГЛВ — не единственный механизм адаптации к уменьшению объема газообменной поверхности в результате выключения из вентиляции одного из легких. В настоящее время достаточно подробно описаны свойства современных ингаляционных анестетиков (севофлюран, изофлюран), а также внутривенных (пропофола) в условиях ИОВ при торакальных операциях, как отдельно, так и в сравнении между собой [3, 4, 7—9, 14, 16, 20, 25].

Варианты реакций микроциркуляторного русла (МЦР) легких на альвеолярную гипоксию, развивающуюся в результате выключения на стороне операции легкого, необходимо оцени-

Информация для контакта.

Выжигина Маргарита Александровна — д-р мед. наук, проф.
E-mail: scorpi1999@mail.ru

вать при помощи пульмональной (ПТ) и транспульмональной термодиллюции (ТТ). Комплексный анализ резистивных (пре- и посткапиллярные сопротивления, ОЛСС, ОПСС), прессиометрических (ДЛА, ДЗЛА, АД) и волевических характеристик (индекс глобального конечного диастолического объема — иГДО), а также сократительной способности миокарда (СИ, работы правого и левого желудочков) позволяет более точно отразить перераспределение перфузии в условиях смены вентиляционных режимов (ИВЛ → ИВЛ). Адекватная оценка газообмена невозможна без расчетных показателей соотношения перфузии и вентиляции (V/Q , V_d/V_t , Q_s/Q_t). Только комплексная оценка этих параметров может объективно отразить процесс адаптации к ИОВ и зависимость перечисленных параметров от препарата, используемого для поддержания анестезии [3, 11, 13, 16, 21].

Известно, что пропофол вызывает так называемую депрессию системной гемодинамики, обусловленную снижением СИ и ОПСС [1, 10, 12]. Напротив, кетамин отличается уникальным дозозависимым стимулирующим гемодинамическим эффектом, проявляющимся в увеличении периферического сосудистого сопротивления и возникновением тахикардии [2]. Мы не обнаружили в литературе данных о характере влияния кетамина и пропофола на МЦР и газообмен в легких, поэтому предполагаем, что анестетики, различающиеся по способности к периферической вазодилатации, по-разному влияют на легочное МЦР и развитие адаптации в условиях ИОВ.

Цель исследования — провести сравнительный анализ влияния кетамина и пропофола на процессы адаптации к смене вентиляционных режимов ИВЛ—ИОВ—ИВЛ при торакальных операциях у пациентов с сопутствующей кардиореспираторной патологией.

Материал и методы. Работа выполнена на основе анализа анестезий у 38 больных в возрасте от 17 до 76 лет (средний возраст 54 ± 15 лет), которым были выполнены резекции легочной ткани, потребовавшие ИОВ (ASA класс II—IV).

Проводили многокомпонентную сбалансированную анестезию на основе мидазолама, фентанила и ардуана. В зависимости от анестетика, использованного для индукции и поддержания анестезии, больные были разделены на 2 группы.

У 18 пациентов группы КТ использовали 5% раствор кетамина гидрохлорида в качестве основного внутривенного анестетика для индукции ($1,1 \pm 0,2$ мг/кг) и поддержания анестезии ($0,73 \pm 0,1$ мг/кг/ч) на всех этапах операции.

У 25 пациентов группы ПФ использовали 1% раствор пропофола в качестве основного внутривенного анестетика для индукции ($1,6 \pm 0,09$ мг/кг) и поддержания анестезии ($5,2 \pm 0,5$ мг/кг/ч) на всех этапах операции.

Физический статус по классификации ASA у 61% больных группы КТ и у 79% больных группы ПФ соответствовал III—IV классу. Тяжесть состояния этих пациентов обусловлена наличием сопутствующей сочетанной патологии дыхательной и сердечно-сосудистой систем. На фоне мультифокального атеросклероза (ИБС, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, цереброваскулярная болезнь мозга), гипертонической болезни у больных имелись эмфизема, пневмосклероз, хронический бронхит с исходом в ХОБЛ и дыхательную недостаточность.

Для исследования параметров центральной и легочной гемодинамики катетеризировали бедренную артерию и внутреннюю яремную вену по Сельдингеру для проведения ТТ прибором PiCCO-plus ("Pulsion Medical Systems", Германия); для контроля легочной и внутрисердечной гемодинамики — катетер Swan-Ganz-REF, дистальный канал присоединяли к мониторинговому блоку-приставке VolEF той же фирмы, который соединяется с PiCCO-Plus в единую систему.

Измеряли pO_2 и pCO_2 , SO_2 , pH, BE, BS, содержание электролитов, глюкозы, лактата, выполняя лабораторный анализ образцов артериальной и смешанной венозной крови на аппаратах ABL-Radiometer-625 "Radiometer" (Дания), а также определяли содержание общего белка и КОД плазмы для расчета коэффициентов фильтрации и воды и белка через сосудистую стенку.

Для исследования были выбраны следующие этапы: 1-й — ИВЛ-1. Измерения производили в положении пациента лежа на боку во время двулегочной вентиляции после интубации бронхов двухканальной трубкой Карленса или Уайта спустя 20—30 мин после подбора параметров вентиляции и скорости инфузии внутривенно анестетика; 2-й — ИОВ-30. На основном этапе операции после наложения хирургического пневмоторакса и через 25—35 мин после начала ИОВ; 3-й — ИОВ-60 · 55—65

мин экспозиции ИОВ; 4-й — ИОВ-90 · 90—100 мин экспозиции ИОВ; 5-й — ИВЛ-2. На заключительном этапе операции спустя 20—30 мин после перехода к вентиляции обоих легких (на этапе ушивания операционной раны после сведения ребер).

Результаты исследования и их обсуждение. На начальном этапе ИВЛ-1 у пациентов обеих групп в положении лежа на боку внутрилегочный шунт (Q_s/Q_t) превысил верхнюю границу нормы (3—8%) более чем в 2 раза. Причиной может являться диссонанс между вентиляцией и перфузией в условиях ИВЛ в положении лежа на боку. В нижнем легком кровоток постоянен, но газообмен осуществляется только в тех альвеолах, которые открылись, преодолев транспульмональное сопротивление, создаваемое давлением вышележащих тканей и диафрагмы [8, 15, 17]. В верхнем легком при ИВЛ капиллярный кровоток зависим от альвеолярного давления, и кровь поступает в газообменные капилляры только во время выдоха, когда альвеолярное давление ниже давления в газообменной части капилляра [5, 6, 8, 19]. Несоответствие перфузии и вентиляции (у пациентов обеих групп подтверждается сниженным до $0,61 \pm 0,05$ ед. вентиляционно-перфузионного отношения (V/Q) (норма 0,8 ед.), а также повышением артерио-альвеолярной разницы по CO_2 ($p_{a-et}CO_2$) более 10 мм рт. ст. в обеих группах. При нормальных значениях содержания CO_2 в артериальной крови увеличение $p_{a-et}CO_2$ говорит о вентиляции альвеолярного "мертвого" пространства и дефиците газообменной поверхности. Прежде всего речь идет о верхнем легком, где до начала основного этапа исследования наблюдаются участки, которые не имеют достаточной перфузии, но тем не менее хорошо вентилируются. При выдохе воздух со сниженным напряжением CO_2 из этих участков смешивается с альвеолярным газом, обогащенным CO_2 из остальных участков легких, уменьшая суммарное $p_{a-et}CO_2$ [26].

В целом, газообменная функция в легком в условиях ИВЛ-1 оставалась компенсированной в обеих группах: p_aO_2 при анестезии ПФ и КТ составило 236 ± 25 и 205 ± 24 мм рт. ст. соответственно, а индекс оксигенации (IO_2) 322 ± 27 и 329 ± 26 ед., что можно считать вполне удовлетворительным.

На фоне повышенного посткапиллярного (R_v) легочного сосудистого сопротивления при анестезии ПФ, $R_v = 0,73 \pm 0,09$ мм рт. ст. мин/л (при анестезии КТ $R_v = 0,43 \pm 0,08$ мм рт. ст. мин/л, $p < 0,05$), при норме 0,25—0,4 дин · с/см⁵, ОЛСС оставалось в пределах нормы в обеих группах: 264 ± 21 и 247 ± 32 дин · с/см⁵ соответственно.

Обнаружено увеличение индекса внесосудистой легочной воды (иВСЛВ) у пациентов обеих групп (КТ $10,7 \pm 1,5$ мл/кг и ПФ $9,0 \pm 0,8$ мл/кг при норме 3—7 мл/кг) без нарушения проницаемости легочных капилляров — индекс проницаемости сосудов легкого (иПСЛ) остался в пределах нормы в обеих группах. Экстравазация жидкости в интерстиций легких не являлось следствием левожелудочковой недостаточности, поскольку СИ и давление заклинивания легочных капилляров были исходно в пределах нормы (табл. 1, 2).

Анализ значений системной гемодинамики выявил в группе с КТ гипердинамическую реакцию — повышение ОПСС до 1593 ± 95 дн/с/см⁵ (норма 800—1200 дн/с/см⁵), что отличалось ($p < 0,05$) от такового в группе с ПФ — 1209 ± 63 дн/с/см⁵. Также при анестезии КТ оказался более высоким и сердечный индекс — СИ ($3,19 \pm 0,37$ л/мин/м²) по сравнению с ПФ ($2,75 \pm 0,14$ л/мин/м²; норма 2,5—5 л/мин/м²). Гипердинамический профиль системной гемодинамики в группе КТ на начальном этапе исследования свидетельствует о специфическом стимулирующем симпатомиметическом воздействии кетамина на сердечно-сосудистую систему (см. табл. 1).

На основном этапе операции при экспозиции ИОВ в течение 30 мин (ИОВ-30) ключевой манипуляцией было выключение из вентиляции и коллабирование легкого на стороне операции, подразумевающее возникновение в нем альвеолярной гипоксии, а в вентилируемом легком — повышение давления на входе и снижение $Compl$.

Достоверно увеличилась фракция правого легочного шунта (Q_s/Q_t) в обеих группах по сравнению с предыдущим этапом (КТ $29,7 \pm 2,05\%$, ПФ $28,9 \pm 2,5\%$). В обеих группах значительно пострадала оксигенирующая функция легких. В группе КТ p_aO_2 снизилось на 33% (138 ± 15 мм рт. ст.), IO_2 — на 41% (193 ± 16), а в группе ПФ p_aO_2 — на 31% (162 ± 17 мм рт. ст.), а IO_2 на 35% (210 ± 23) соответственно. Прекращения вентиляции легкого на стороне операции без ограничения кровотока через невен-

Показатели при анестезии кетаминотом ($M \pm m$)

Параметр	Нормы	1-й этап	2-й этап	3-й этап	4-й этап	5-й этап
		ИВЛ-1	ИОВ-30	ИОВ-60	ИОВ-90	ИВЛ-2
ЧСС в 1 мин	60—90	70,9 ± 2,9	76,8 ± 3,1	78,9 ± 4,3	75,3 ± 2,3	76,2 ± 3,3
СИ, л/мин/м ²	2,5—5	3,19 ± 0,37	3,76 ± 0,25	4,01 ± 0,35	3,16 ± 0,24	3,74 ± 0,25
ОПСС, дин · с/см ⁵	900—1500	1593 ± 195	1073 ± 101	1051 ± 151	1144 ± 107	1098 ± 104
иГКДО, мл/м ²	680—800	771 ± 66	801 ± 63	735 ± 37	788 ± 62	
иКДОПЖ, мл/м ²	90—125	122 ± 13	143 ± 13	134 ± 20	107 ± 9**	131 ± 20
РПЖ, кг · м/м ²	0,54—0,66	0,65 ± 0,10	0,79 ± 0,08	0,79 ± 0,07	0,58 ± 0,06*	0,88 ± 0,08*
ДЗЛА, мм рт. ст.	5—12	9,33 ± 0,99	8,79 ± 1,14	8,18 ± 0,97	6,25 ± 1,10	8,89 ± 0,92
ДЛА _с , мм рт. ст.	12—30	23,3 ± 1,9	24,0 ± 1,5	22,8 ± 1,5	24,0 ± 2,7	29,2 ± 2,15
ОЛСС, дин · с/см ⁵	100—300	247 ± 32	192 ± 23	182 ± 28	193 ± 24	221 ± 38
Ra, мм рт. ст. · мин/л	0,5—1,25	0,65 ± 0,13	0,59 ± 0,09	0,61 ± 0,11	0,75 ± 0,08	0,83 ± 0,19
Rv, мм рт. ст. · мин/л		0,43 ± 0,08	0,39 ± 0,06	0,41 ± 0,07	0,50 ± 0,06	0,55 ± 0,13
иВСЛВ, мл/кг	3—7	10,7 ± 1,5	9,9 ± 0,9	8,9 ± 0,9	9,6 ± 1,4	9,6 ± 1,5
иПСЛ, ед.	1—3	2,09 ± 0,25	1,91 ± 0,14	1,89 ± 0,21	2,06 ± 0,26	1,83 ± 0,22
Qs/Qt, %	3—8	17,1 ± 1,3	29,7 ± 2,1*	25,0 ± 3,0*	26,6 ± 3,1*	20,9 ± 2,9*
V/Q, ед.	0,8	0,61 ± 0,05	0,57 ± 0,04	0,63 ± 0,06	0,55 ± 0,05	0,50 ± 0,05
Индекс оксигенации	300—400	329 ± 26	193 ± 16*	238 ± 27*	238 ± 29*	376 ± 34*
Vd/Vt, ед.	0,3—0,35	0,34 ± 0,05	0,38 ± 0,04*	0,33 ± 0,04	0,47 ± 0,06*	0,43 ± 0,07
p _a O ₂ , мм рт. ст.	80—100	205 ± 24	138 ± 15*	163 ± 25	175 ± 28	249 ± 25,3*
p _a CO ₂ , мм рт. ст.	34—46	43,6 ± 1,2	42,2 ± 1,7	39,7 ± 1,5	43,2 ± 1,4	43,6 ± 1,7
ра-етCO ₂ , мм рт. ст.	5—7	12,3 ± 2,0	13,0 ± 1,8	11,6 ± 2,1	15,5 ± 2,3	14,9 ± 2,7

Примечание. Здесь и в табл. 2: * — $p < 0,05$ в сравнении между этапами исследования, ** — $p < 0,05$ в сравнении между группами.

тилируемую поверхность неминуемо привело бы к росту примеси неоксигенированной крови и системной гипоксии. Чтобы этого не произошло, природой предусмотрен особый физиологический механизм — ГЛВ, которая нацелена на поддержание оптимальных отношений между перфузией и вентиляцией. Критериями успешного ее формирования является повышение прекапиллярного легочного сопротивления (Ra) и ОЛСС, а также уменьшение примеси неоксигенированной крови, т. е. Qs/Qt.

По-прежнему остается повышенной артерио-альвеолярная разница по CO₂ — более 12 мм рт. ст. у пациентов в обеих группах без гиперкапнии. При этом отмечается достоверное увеличение доли "мертвого" пространства (КТ 0,38 ± 0,04; ПФ — 0,39 ± 0,03) по сравнению с ИВЛ-1 ($p < 0,05$). При переходе к однолегочной вентиляции мы не изменяли параметры вентиляции, следовательно, весь дыхательный объем направлялся в нижележащее легкое, а увеличение "мертвого" пространства говорит о вентиляции неперфузируемых участков этого легкого. Стабильность вентиляционно-перфузионного отношения (V/Q) у пациентов обеих групп свидетельствует о продолжающемся кровотоке через невентилируемое легкое, что является еще одним подтверждением инертности процесса ограничения перфузии невентилируемой дыхательной поверхности и 30 мин экспозиции ИОВ недостаточно для его формирования.

Таким образом, изменения газообмена и легочной гемодинамики в группах в сходных вентиляционных условиях после ИОВ-30 были сопоставимы. Они выражались прежде всего в возрастании Qs/Qt и Vd/Vt без изменения тонуса легких и давления в легочной артерии, что хотя и повлекло за собой снижение оксигенации крови по сравнению с исходным уровнем, но позволило продолжать ИОВ. Отличия касались системной гемодинамики. При анестезии КТ СИ (3,76 ± 0,25 л/мин/м²) оказался достоверно выше, чем при анестезии ПФ (2,94 ± 0,17 л/мин/м²); $p < 0,05$. Аналогичным образом изменяется и глобальная преднагрузка сердца — иГКДО: КТ 801 ± 63 мл/м² и ПФ 677 ± 30 мл/м²; $p < 0,05$ между группами.

На основном этапе операции с ИОВ до 55—65 мин (ИОВ-60) при анестезии как с кетаминотом, так и с пропофолом отмечена

тенденция к снижению доли шунтового кровотока через легкие относительно предыдущего этапа (ИОВ-30). Qs/Qt при анестезии КТ снизился на 15% и составил 25 ± 3%, а в группе с пропофолом — на 15,8% (23,9 ± 2,6%). Закономерно было бы ожидать улучшение оксигенации крови, что мы и обнаружили при анализе насыщения артериальной крови кислородом. В группе с кетаминотом к 60-й минуте однолегочной вентиляции p_aO₂ увеличилось на 18% (163 ± 25 мм рт. ст.) по сравнению с началом однолегочной вентиляции (138 ± 15 мм рт. ст.; в группе с ПФ — на 19,7% со 162 ± 17 до 198 ± 19 мм рт. ст. соответственно).

Не смотря на то что Ra и Rv, а также ОЛСС остаются без изменений в обеих группах, снижение Qs/Qt и улучшение оксигенации — признак начала адаптации микроциркуляторного русла к условиям ИОВ.

Различия в группах по-прежнему заключаются в системной гемодинамике. В условиях инфузии кетаминотом продолжает увеличиваться СИ в группе с КТ — 4,01 ± 0,35 л/мин/м², который к 60-й минуте экспозиции ИОВ стал уже на 31% больше, чем в группе с пропофолом — 2,76 ± 0,14 л/мин/м² ($p < 0,05$). Стимулирование кетаминотом СИ позволило удерживать иГКДО на стабильном уровне (775 ± 61 мл/м²). Использование пропофола не вызвало достоверных изменений СИ, но отразилось на значении иГКДО (631 ± 33 мл/м²), который снизился ниже нормы и исходного уровня на этапе ИВЛ-1 ($p < 0,05$), а также на 16,4% ниже такового в условиях инфузии кетаминотом ($p < 0,05$).

На основном этапе операции при 85—95-минутной продолжительности ИОВ (ИОВ-90) остаются стабильными значения Qs/Qt в обеих группах по сравнению с предыдущим этапом. Повидимому, к этому времени процесс сопряжения однолегочной вентиляции и кровообращения малого круга достигли уровня компенсационного плато.

В группе, где использовался кетамин, у пациентов продолжает оставаться высокой фракция внутрилегочного шунта (Qs/Qt 26,6 ± 3,1%), сравнимая с началом ИОВ. Торе самое касается IO₂ (238 ± 29 ед.), который не изменялся в течение ИОВ и оставался достоверно ниже исходного значения на этапе ИВЛ-1. Обращает на себя внимание рост доли "мертвого"

Показатели при анестезии пропофолом (M+t)

Параметр	Нормы	1-й этап	2-й этап	3-й этап	4-й этап	5-й этап
		ИВЛ-1	ИОВ-30	ИОВ-60	ИОВ-90	ИВЛ-2
ЧСС в 1 мин	60—90	67,1 ± 1,9	66,8 ± 1,8	69,2 ± 2,4	62,7 ± 2,5**	65,8 ± 2,7**
СИ, л/мин/м ²	2,5—5	2,98 ± 0,16	2,94 ± 0,17	2,76 ± 0,14	2,71 ± 0,1	2,94 ± 0,19**
ОПСС, дин · с/см ⁵	900—1500	1193 ± 88	1180 ± 62	1271 ± 65	1286 ± 71	1247 ± 2
иГКДО, мл/м ²	680—800	760 ± 39	677 ± 30	629 ± 22* **		680 ± 35
иКДОПЖ, мл/м ²	90—125	138 ± 10	130 ± 5	133 ± 9	153 ± 9**	153 ± 11
РПЖ, кг · м/м ²	0,54—0,66	0,64 ± 0,09	0,70 ± 0,07	0,67 ± 0,07	0,71 ± 0,06	0,81 ± 0,09
ДЗЛА, мм рт. ст.	5—12	7,1 ± 1,2	8,8 ± 1,0	9,8 ± 1,2	10,8 ± 1,5	8,8 ± 1,3
ДЛА _с , мм рт. ст.	12—30	24,0 ± 1,6	26,9 ± 1,8	29,4 ± 2,1* **	29,8 ± 1,6* **	27,7 ± 1,9
ОЛСС, дин · с/см ⁵	100—300	264 ± 21	279 ± 22	285 ± 29	314 ± 39	269 ± 25
Ра, мм рт. ст. · мин/л)	0,5-1,25	1,10 ± 0,14	1,15 ± 0,11	1,06 ± 0,12	0,94 ± 0,09	1,13 ± 0,17
Rv, мм рт. ст. · мин/л	0,25—0,4	0,73 ± 0,09	0,73 ± 0,08	0,66 ± 0,08	0,63 ± 0,06	0,76 ± 0,11
иВСЛВ, мл/кг	3—7	9,0 ± 0,8	8,6 ± 0,8	7,3 ± 0,8	6,9 ± 0,6	9,1 ± 0,8*
иПСЛ, ед.	1—3	1,9 ± 0,1	2,1 ± 0,2	1,8 ± 0,1	1,8 ± 0,1	2,2 ± 0,17*
Qs/Qt, %	3—8	21,3 ± 2,7	28,9 ± 2,5*	23,9 ± 2,6	24,7 ± 2,1	22,8 ± 2,1*
V/Q, ед.	0,8	0,61 ± 0,05	0,62 ± 0,06	0,63 ± 0,05	0,66 ± 0,06	0,57 ± 0,05
Индекс оксигенации	300—400	325 ± 27	210 ± 23	273 ± 27	258 ± 20	281 ± 20
Vd/Vt, ед.	0,3—0,35	0,34 ± 0,05	0,39 ± 0,03*	0,35 ± 0,03	0,33 ± 0,04	212 ± 22*
p _a O ₂ , мм рт. ст.	80—100	45	236 ± 25	162 ± 17*	198 ± 19	218 ± 22
p _a CO ₂ , мм рт. ст.	35—44,4 ± 1,7	44,9 ± 1,0	43,7 ± 0,8	44,4 ± 1,2	46,9 ± 1,3* ³	0,45 ± 0,03
ра-etCO ₂ , мм рт. ст.	5—7	11,2 ± 1,7	12,3 ± 0,9	11,1 ± 0,8	10,7 ± 1,2	13,9 ± 12*

пространства и артерио-альвеолярного градиента по CO₂ (Vd/Vt 0,47 ± 0,06 ед.; ра-etCO₂ 15,5 ± 2,3 мм рт. ст.), $p < 0,05$ по сравнению с этапом ИОВ-60. При этом не обнаружено снижения p_aO₂ и накопления p_aCO₂. На фоне стабильности газового состава артериальной крови было обнаружено снижение V/Q до 0,55 ± 0,05 ед., что говорит о снижении перфузии легочной паренхимы в целом при постоянстве параметров вентиляции. Снижение перфузии при анестезии кетаминном не связано с нарушением микроциркуляции в результате коллабироваия легкого, так как тонус МЦР легких и ОЛСС после перехода к ИОВ не менялся и был достоверно ниже, чем у пациентов, которым проводилось поддержание анестезии пропофолом (табл.). Видимо, снижение перфузии легких произошло в результате декомпенсации сократительной функции правого желудочка к 1,5 ИОВ при анестезии кетаминном. Работа правого желудочка (РПЖ) снизилась до 0,58 ± 0,06 кг · м/м², $p < 0,05$ по сравнению с предыдущими этапами ИОВ-30 и ИОВ-60. Наравне с сократительной функцией пострадала и диастолическая функция правого желудочка в виде снижения индекса конечно-диастолического объема правого желудочка (иКДОПЖ 107 ± 9 мл/кг), который вместе с РПЖ стали достоверно ниже, чем у пациентов при анестезии пропофолом (иКДОПЖ 153 ± 9 мл/кг и РПЖ 0,71 ± 0,06 кг · м/м². Синхронное снижение преднагрузки правого желудочка и его сократительной способности создало предпосылки для снижения перфузии легких у пациентов с поддержанием анестезии кетаминном.

В условиях инфузии пропофола на этапе ИОВ-90 оксигенация артериальной крови и элиминация CO₂ так же, как и при инфузии кетамина, находились на адекватном уровне (см. табл. 1, 2). Мы не обнаружили отрицательного влияния пропофола на функцию правого желудочка, но наблюдали постепенное от этапа к этапу повышение ОЛСС на фоне монотонной стабильности тонуса МЦР. При анестезии пропофолом через 1,5 ч ИОВ ОЛСС достигло 314 ± 39 дин · с/см⁵. В связи с тем что легкие сосудистые сопротивления являются интегральными показателями, мы можем только предполагать, что тонус сосудов легкого повысился преимущественно в зоне неентируемой газообменной поверхности, так как продление ИОВ до 1,5 ч не вызвало снижения оксигенации, роста Vd/Vt или сниже-

ния V/Q. По той же причине мы не можем отрицать, что спазм сосудов легкого в условиях коллабироваия распространяется и на вентилируемое легкое. В нашем исследовании максимальное повышение ОЛСС совпало с максимальным снижением иГКДО до 629 ± 22 мл/кг ($p < 0,05$ по сравнению с ИВЛ-1). иГКДО, отражающий глобальную преднагрузку сердца, в том числе и преднагрузку левого желудочка из системы малого круга, у пациентов с пропофолом оказался существенно ниже, чем у пациентов с кетаминном (иГКДО 735 ± 36 мл/кг, $p < 0,05$) на этапе более 60 мин ИОВ. Снижение глобальной преднагрузки сердца при анестезии пропофолом происходило на фоне более высокого систолического давления в легочной артерии (ДЛА_с 29,8 ± 1,6 мм рт. ст.) на данном этапе и по сравнению с пациентами группы КТ. Повышение преднагрузки в системе малого круга у пациентов с инфузией пропофола компенсировалось повышенной РПЖ.

Таким образом, при анестезии на основе пропофола адаптация малого круга кровообращения к коллабироваию легкого в большей степени соответствует феномену ГЛВ и осуществляется с повышением систолического ДЛА и ОЛСС без динамики тонуса МЦР, а на основе кетамина традиционных признаков ГЛВ после коллабироваия легкого не выявлено ни на уровне МЦР легких, ни на ДЛА и ОЛСС, что могло быть следствием угнетения функций правого желудочка под воздействием кетамина.

На заключительном этапе операции, после 20—30 мин возобновления двулегочной вентиляции (ИВЛ-2) произошла новая перестройка кровообращения вследствие включения в вентиляцию оперированного легкого после длительного коллапса.

Показатели оксигенирующей способности легких восстановились до уровня ИВЛ в начале операции, причем в условиях инфузии кетамина индекс оксигенации (376 ± 34 ед.) оказался выше, чем в условиях инфузии пропофола (281 ± 20 ед.; $p < 0,05$). Значения p_aO₂ в группах достоверно не отличались: 249 ± 25 и 212 ± 22 мм рт. ст.

Возобновление вентиляции у пациентов, которым проводилась инфузия кетамина, прекратило угнетение функции правого желудочка, которое наблюдалось в результате длительного коллабироваия легкого. РПЖ увеличилась до 0,88 ± 0,08 кг · м/м² и КДОПЖ — до 130 ± 20 мл/м².

Процент венозной примеси (Q_s/Q_t) в обеих группах восстановился до исходного уровня. В группе с кетаминем ($20,9 \pm 2,9\%$) достоверно ниже, чем на этапе ИОВ-30 в группе с пропофолом ($22,8 \pm 2,1\%$, $p > 0,05$ между группами). V/Q в группе с пропофолом ($0,57 \pm 0,05$ ед.), как и в группе с кетаминем ($0,50 \pm 0,05$ ед., $p > 0,05$), оказалось самым низким на протяжении всего исследования. Это произошло потому, что большинству пациентов выполнено частичное уменьшение площади газообменной поверхности в результате резекции сегмента доли или двух долей легкого, но ставшее вновь сопоставимым с исходным уровнем значение Q_s/Q_t и показателей оксигенирующей способности легких говорит о компенсации данного процесса.

Следует обратить внимание на различия в динамике обмена жидкости в легких в течение анестезии и вентиляции. При анестезии с кетаминем мы отметили увеличение ИВСВЛ на всех этапах анестезии (табл.) без повышения ИПСЛ. При анестезии с пропофолом уровень ВСВЛ превысил нормальный показатель ($3-7$ ед.) на этапах ИВЛ-1 ($9,0 \pm 0,8$), ИОВ-30 ($8,6 \pm 0,8$), а на этапе возобновления двулегочной вентиляции ($9,1 \pm 0,8$) оказался достоверно ниже, чем на предыдущем этапе ИОВ-90, но также без повышения ИПСЛ. Различия в динамике вышеописанных показателей скорее всего было обусловлено более высоким сосудистым сопротивлением в газообменном МЦР легких на всех этапах исследования при анестезии с пропофолом в отличие от анестезии с кетаминем. При этом не наблюдали достоверных межгрупповых различий.

После возобновления двулегочной вентиляции макрогемодинамические показатели демонстрировали следующую динамику: СИ в условиях инфузии кетамина оставался достоверно выше такового при инфузии пропофола. Системное и легочные сопротивления остались без изменений и в пределах нормы.

Таким образом, можно сказать, что характер реэрационных изменений при анестезии с кетаминем, как и при анестезии с пропофолом, не приобрел грубой патологической окраски.

ВЫВОДЫ

1. Использование как кетамина, так и пропофола обеспечивает достаточный уровень оксигенации во время 1,5-часовой искусственной однолегочной вентиляции, а уровень внутрилегочного шунтирования не более 30% от сердечного выброса позволяет не использовать 100% кислород.

2. В условиях использования пропофола механизм адаптации к искусственной однолегочной вентиляции проявлялся повышением общего легочного сосудистого сопротивления и систолического давления в легочной артерии на фоне стабильной работы правого желудочка и тонуса микроциркуляторного русла легких.

3. В условиях использования кетамина основным механизмом адаптации к искусственной однолегочной вентиляции являлось поддержание более высокого сердечного индекса и стабильно более высокого индекса глобального конечно-диастолического объема на фоне отсутствия прессорных реакции микроциркуляторного русла легких.

4. Основной отличительной чертой анестезии на основе кетамина в условиях искусственной однолегочной вентиляции являлось блокирование спазма газообменных сосудов легких и общего легочного сосудистого сопротивления при коллабировании легкого и как следствие ухудшение работы правого желудочка.

5. Процесс реэрации коллабированного легкого протекал без грубых метаболических нарушений с полным восстановлением газообменной функции легких, параметров легочной и центральной гемодинамики у пациентов обеих групп при инфузии как пропофола, так и кетамина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунятян А. А., Флеров Е. В., Стамов В. И., Толмачев К. М. Тотальная внутривенная анестезия пропофолом (диприваном) по целевой концентрации. Вестн. интенсив. тер. 1999; 1: 3—11.
2. Выжигина М. А., Пиляева И. Е., Мизиков В. М. и др. Гемодинамические эффекты искусственной однолегочной вентиляции в торакальной хирургии. Анестезиол. и реаниматол. 1985; 5: 16—20.
3. Выжигина М. А., Рябова О. С., Жукова С. Г. и др. Влияние комбинированной анестезии с использованием изофлюрана на раз-

витие адаптационных механизмов при различных вентиляционных режимах в торакальной хирургии. Анестезиол. и реаниматол. 2006; 5: 49—58.

4. Гиммельфарб Г. Н. Анестезия у больных с патологией легочного кровообращения. Ташкент; 1985.
5. Гринпи М. А. Патофизиология легких. М.; 2007.
6. Дворецкий Д. П., Ткаченко Б. И. Гемодинамика в легких. М.: Медицина; 1987.
7. Жукова С. Г. Дифференцированная искусственная вентиляция легких с использованием ВЧ ИВЛ как альтернатива ИОВ у пациентов с высоким операционно-анестезиологическим риском: Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2000.
8. Кассиль В. Л., Выжигина М. А., Хануй Х. Х. Механическая вентиляция легких. М.: МЕДпрессинформ; 2009.
9. Козлов И. А., Маркин С. М. Пропофоловая общая анестезия в кардиохирургии — от имплантации электрокардиостимуляторов до операций на открытом сердце. Вестн. интенсив. тер. 1995; прил.: 9—15.
10. Осипова Н. А. Пропофол (диприван) в современной поликомпонентной общей анестезии. Вестн. интенсив. тер. 1999; 1: 17—21.
11. Рябова О. С. Изофлуран и севофлуран в анестезиологическом обеспечении торакальных операций с длительной искусственной однолегочной вентиляцией у пациентов высокого риска: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2007.
12. Смит Й., Уайт П. Тотальная внутривенная анестезия. СПб.: БИНОМ; 2006.
13. Яворовский А. Г. Дисфункция миокарда и синдром низкого сердечного выброса в коронарной хирургии. Анестезиологические проблемы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2005.
14. Abe K., Shimizu T. et al. The effects of propofol, isoflurane and sevoflurane on oxygenation and shunt fraction during one-lung ventilation. Anesth. Analg. 1998; 87: 1164—1169.
15. Bardoczky G. I., Szegedi L. L., Hollander A. A. et al. Two-lung and one-lung ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: The effects of position and FiO_2 . Anesth. Analg. 2000; 90: 35—41.
16. Beck D. H., Doepfner U. R., Sinemus C. et al. Effects of sevoflurane and propofol on pulmonary shunt fraction during one-lung ventilation for thoracic surgery. Br J. Anaesth. 2001; 86 (1): 38—43.
17. Benumof J. L. Anaesthesia for thoracic surgery. Philadelphia: WB Saunders Inc.; 1987. 104—222.
18. Benumof J. L. Special respiratory physiology of the lateral decubitus position, the open chest, and one-lung ventilation. In: Benumof J. L., ed. Anesthesia for thoracic surgery. Philadelphia; 1995. 123—15.
19. Cohen E. Management of one-lung ventilation. Anesthesiol. Clin. N. Am. 2001; 19 (3): 475—495.
20. Keer L., Aken H., Vandermeersch E. et al. Propofol does not inhibit hypoxic pulmonary vasoconstriction in humans. J. Clin. Anesth. 1989; 1 (4): 284—288.
21. Kellow N. H., Scott A. D., White S. A., Feneck R. O. Comparison of the effects of propofol and isoflurane anaesthesia on right ventricular function and shunt fraction during thoracic surgery. Br. J. Anaesth. 1995; 75 (5): 578—582.
22. Marshall C., Lindgren L., Marshall B. E. Effects of Halothane, Enflurane and Isoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in rat lungs in vitro. Anesthesiology 1984; 60: 304—308.
23. Marshall B. E. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. Acta Anaesthesiol. Scand. 1990; 34: 37—44.
24. Naeije R., Brimiouille S. Physiology in medicine: importance of hypoxic pulmonary vasoconstriction in maintaining arterial oxygenation during acute respiratory failure. Crit. Care 2002; 5 (2): 67—71.
25. Schwarzkopf K., Schreiber T., Preussler N. P. et al. Lung perfusion, shunt fraction, and oxygenation during one-lung ventilation in pigs: the effects of desflurane, isoflurane, and propofol. J. Cardiothorac. Vas. Anesth. 2003; 17 (1): 73—75.
26. West J. B. State of the art: ventilation—perfusion relationships. Am. Rev. Respir. Dis. 1977; 116: 919—943.

Поступила 17.01.12