

УДК 616.13.002-004.6

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

И. А. МИНЕНКО, Р. Н. ХАЙРУЛЛИН *

В сообщении проанализированы поиск и клиническое обоснование нового неинвазивного метода восстановительного лечения атеросклероза у групп риска в досимптоматической стадии.

Ключевые слова: атеросклероз, сердечно-сосудистые заболевания

Атеросклероз – это самое распространенное заболевание. Он является фундаментом большинства сердечно-сосудистых заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС), инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, мозговой инсульт, нарушение кровообращения конечностей, органов брюшной полости. Атеросклероз – это хроническое очаговое поражение артерий, характеризующееся отложением и накоплением во внутренней оболочке сосуда жиросодержащих белков и доставляемого ими холестерина, сопровождающееся разрастанием соединительной ткани и образованием так называемых атеросклеротических бляшек, которые суживают просвет артерии и вызывают хроническую медленно нарастающую недостаточность кровоснабжения органа. Кроме того возможна острая закупорка (окклюзия) просвета сосуда либо тромбом, либо содержимым распавшейся атероматозной бляшки. Таким образом, проблема атеросклероза заслуживает дальнейшего изучения с целью выявления наиболее эффективных методов диагностики и лечения данного заболевания. В России сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) вносят существенный вклад в показатели общей смертности, среди которых лидируют атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС) и мозговой инсульт.

По данным Всероссийского научного общества кардиологов, ежегодно от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в стране умирает более 1 миллиона человек, причем из этого числа от ИБС погибает 51% больных, от мозгового инсульта – 27% (WHO/Europe, NFA Database, 2002; Диагностика и коррекция липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации, III пересмотр, 2007). Как известно, большинство заболеваний сердечно-сосудистой системы, обусловленных атеросклерозом, клинически проявляет себя в старшем и пожилом возрасте. Однако в последние годы стали отмечаться летальные исходы от осложнений атеросклероза и у молодых. Причем, если в США и странах Европы среди молодых лиц объективно регистрируется снижение смертности от ССЗ, то в России отмечается увеличение этого показателя. Так, смертность от ССЗ в трудоспособном возрасте в нашей стране составляла в 1990 г. – 137, а в 2000 г. – 206 случаев на 100 тыс. населения.

В г. Москве в 2002-2003 гг. по программе ВОЗ было проведено патоморфологическое изучение состояния коронарных артерий у мужчин 20-59 лет, умерших от случайных причин. Полученные данные сравнили с материалами подобных исследований, проведенных в этом городе 40 лет назад. Оказалось, что сегодня при аутопсии регистрируются более выраженные стенозы коронарных артерий в сочетании с увеличением площадей возвышающихся поражений коронарных артерий, чем в предыдущем исследовании. Эти факты свидетельствуют о том, что в настоящее время атеросклероз стал развиваться намного раньше и протекать значительно тяжелее. Кроме того, установлено, что наиболее интенсивный рост болезней системы кровообращения атерогенной природы наблюдается среди взрослого населения в больших городах. Показатель первичной заболеваемости органов сердечно-сосудистой системы (ССС) в г. Санкт-Петербурге с 1996 по 2002 г. увеличился в 1,58 раза.

В чем же причина такого омоложения и увеличения распространенности поврежденных артерий атеросклерозом? Чаще всего ответ на этот вопрос находят в увеличении потребления проатерогенных продуктов питания и изменении образа жизни (возрастание стрессорных нагрузок) населения. Не менее важно учитывать и влияние окружающей среды на здоровье людей, проживающих в экологически неблагоприятных условиях. К настоящему времени накопилось довольно много фактов, свидетельствующих об ускорении развития атеросклеротических поражений жизненно важных артерий у лиц, длительное время контактирующих по роду своей деятельности с различными углеводородами. Известны работы, в которых установлено, что

наряду с генетическими, соматическими, поведенческими, социально-экономическими и другими факторами риска существенное влияние на развитие сердечно-сосудистой патологии атерогенной природы оказывают производственно-профессиональные факторы: физические, эргономические, химические, биологические, стрессовые и т.д. Сегодня, как у нас в стране, так и за рубежом, многие исследователи считают, что наиболее значимых успехов в лечении и профилактике ССЗ можно достичь в скрытой (латентной) стадии атеросклероза [1–12]. В начальных стадиях заболевания атеросклероз распознать крайне трудно. Раньше считалось, что атеросклероз заболевание пожилого возраста. Однако в наше время это заболевание приняло характер эпидемии и охватило население развитых стран. Атеросклероз все чаще поражает людей молодого возраста. Атеросклеротические бляшки находят даже в сосудах у маленьких детей. А среди пожилых людей распространенность атеросклеротического поражения сосудов достигает 100%.

Для того, чтобы жиры могли отложиться в стенке артерии, необходимы определенные условия: микроповреждение стенки артерии, замедление тока крови в этом месте. Чаще это происходит в местах разветвления сосуда. Сосудистая оболочка отекает, разрыхляется. Длительность этой стадии различна. Ферменты сосудистой стенки растворяют липиды и защищают ее целостность. Такие липидные пятна видны только под микроскопом и их находят даже у детей первого года жизни. При истощении защитных механизмов в этих местах появляются сложные соединения состоящие из белков и жиров, холестерина, происходит целый комплекс взаимодействия жиров с клетками сосудистой оболочки, клетками крови и в результате происходит отложение жиров в стенке сосуда. Затем в участках отложения жира разрастается молодая соединительная ткань, происходит липосклероз. Постепенно формируется атеросклеротическая бляшка, состоящая из жиров, волокон соединительной ткани. Такие атеросклеротические бляшки жидкие и их еще можно растворить. Однако именно они являются и опасными. Их рыхлая крышка часто разрывается и изъязвляется. Фрагменты ее могут отрываться и приводить к закупорке просвета артерий. Сосудистая стенка под атеросклеротической бляшкой теряет эластичность. В ней могут быть кровоизлияния, трещины, что вызывает образование кровяных сгустков – тромбов. Это тоже источник опасности.

Далее с течением времени бляшка уплотняется, происходит отложение в нее солей кальция. Происходит завершающая стадия образования атеросклеротической бляшки атерокальциноз. Такая бляшка может быть стабильной или медленно расти, вызывая постепенное ухудшение кровоснабжения. Диагноз атеросклероза ставится на основании выявления атеросклеротического поражения сосудов и определения в крови повышенного холестерина, повышения уровня жиров – предшественников холестерина – триглицеридов, дисбаланса фракций белков, которые транспортируют жиры и холестерин. Атеросклероз может поражать артерии. При поражении артерий сердца (атеросклероз коронарных артерий) возникает ишемическая болезнь сердца (ИБС), стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность. При поражении сосудов мозга – мозговой инсульт, деменция (слабоумие), сосудистый паркинсонизм. Поражение сосудов нижних конечностей сопровождается болями в ногах, синдромом «пережимающейся хромоты», трофическими нарушениями, гангреной.

Накопление холестерина в зонах атеросклеротического поражения стенки сосуда было обнаружено в конце девятнадцатого столетия. Сам термин был введен в 1904 г. Маршаном. Патогенез атеросклероза чрезвычайно сложен и до конца не выяснен. Особое значение в развитии болезни имеет холестерин, который следует вкратце рассмотреть. Хolesterol – важнейший в биологическом отношении липид. Всего в организме человека содержится около 140 г этого вещества. Он выполняет разнообразные физиологические функции; из холестерина образуются желчные кислоты, витамин D3, половые гормоны и кортикостероиды. Каждая клетка в организме всех млекопитающих содержит холестерин и нуждается в нём для поддержания пространственной конфигурации (так называемая холестериновая функция клеточного скелета). Очень важную роль он играет как компонент в составе клеточных мембран, где вместе с фосфолипидами обеспечивает избирательную проницаемость клеточной мембраны для веществ, поступающих в клетку и выходящих из неё. (По последним данным, холестерин в мембранах клетки имеет также отношение к её температурной стабильности). Больше всего

* ММА имени И.М. Сеченова, Межрегиональный диагностический центр» Казань

холестерина содержится в корковом веществе надпочечников; затем – в головном мозге и нервной ткани; реже – в сосудах, печени, почках, селезенке, костном мозге; меньше всего – в скелетных мышцах и соединительной ткани. В зависимости от питания в организм человека ежедневно поступает примерно от 300 до 500 мг холестерина, который всасывается для нужд организма. Суточная потребность – примерно 1,4 г, и если его поступает меньше, то организм сам синтезирует (преимущественно в печени), сколько требуется. То есть тот пищевой холестерин, которым нас так сильно пугали диетологи в XX веке, вовсе не является фактором развития атеросклероза.

В плазме крови человека и животных весь холестерин находится не в свободном виде, а в виде комплексов с белками и липидами – в т.н. липопротеидах, с помощью которых и осуществляется его транспорт. Липопротеиды бывают атерогенными (липопротеиды низкой плотности – ЛПНП и липопротеиды очень низкой плотности – ЛПОНП) и антиатерогенными (липопротеиды высокой плотности – ЛПВП). Задача атерогенных липопротеидов – доставлять холестерин в те клетки и ткани, где он требуется; задача антиатерогенных – собирать лишний холестерин с целью его удаления. Причём сбор идёт и со стенок артерий, то есть при атеросклерозе ЛПВП оказывают явно лечебное действие! Рост доли этой фракции – фактор, способствующий здоровью и долголетию. Поэтому в просторечии ЛПНП и ЛПОНП называют плохим холестерином, а ЛПВП – хорошим.

В клиническую практику введено правило расчёта отношения всех липопротеидов к антиатерогенным. Отражением этого является коэффициент атерогенности (соотношение между общим холестерином и фракцией ЛПВП). Этот показатель должен быть в пределах от 2 до 2,5. При коэффициенте атерогенности 3-4 имеется умеренная вероятность развития атеросклероза, при величине более 4-х – высокая вероятность. У лиц с сильно выраженным атеросклерозом этот коэффициент может достигать 7 единиц и более! Огромное значение в механизме атерогенеза играет сама сосудистая стенка. Инфильтрация холестерином и липидами происходит только в местах повреждённых артерий – гидродинамическим фактором, болезнетворными микробами и свободными радикалами. Большое значение имеет картина крови – нарушение гормонального и минерального состава. Несомненно, значение так называемых факторов риска развития атеросклероза. Приобретенные факторы риска: курение, избыточная масса тела, высокий уровень холестерина в крови, высокое давление, стрессы, малоподвижный образ жизни.

Лечение атеросклероза – очень сложная задача. Нет лекарства, которое может помочь всем и сразу. У каждого больного могут быть свои особенности течения болезни. Лечение атеросклероза длительное, практически пожизненное, требующее значительных экономических затрат. Есть несколько путей воздействия на болезнь: уменьшение поступления холестерина в организм; уменьшение синтеза холестерина в клетках органов и тканей; увеличение выведения из организма холестерина и продуктов его обмена; снижение перекисного окисления липидов; применение эстрогензамещающей терапии у женщин в период менопаузы; воздействие на возможные инфекционные возбудители. Уменьшить поступление холестерина в организм можно при помощи диеты, исключения из рациона питания продуктов, содержащих жиры и холестерин. Об этом речь пойдет ниже, т.к. такая диета служит лечению и профилактике атеросклероза. Чтобы проводить медикаментозное лечение, надо сначала получить данные биохимического анализа крови. Это позволяет уточнить содержание в ней холестерина и различных фракций липидов. В России 60% людей имеют концентрацию холестерина выше нормы, а у 20% – эти цифры чрезмерно высоки.

Достоинство препаратов никотиновой кислоты – низкая цена. Но для достижения эффекта требуются 1,5-3 г в сутки, что в пересчете на имеющиеся в аптеках таблетки никотиновой кислоты составляет 30-60 таблеток по 0,05 г. При приеме такого количества таблеток может возникнуть чувство жара, головные боли, боли в желудке. Не рекомендуется принимать никотиновую кислоту натощак и запивать горячим чаем или кофе. Никотиновая кислота эффективно снижает уровень холестерина и триглицеридов в крови, повышает уровень антиатерогенных липопротеинов высокой плотности. Однако такое лечение противопоказано пациентам с заболеваниями печени, так как никотиновая кислота может вызвать нарушение работы печени и жировой гепатоз. Ибраты. К этой группе относятся такие препараты, как

гевилан, атромид, мисклерон. Они снижают синтез жиров в организме. Они тоже могут нарушать работу печени и усиливать образование камней в желчном пузыре.

Следующая группа препаратов – секвестранты желчных кислот. Их действие подобно действию ионообменных смол. Они связывают желчные кислоты в кишечнике и выводят их. А поскольку желчные кислоты – это продукт обмена холестерина и жиров, то тем самым снижается уровень холестерина и жиров в крови. К этим препаратам относятся холестид и холестирамин. Все они неприятны на вкус, поэтому рекомендуется запивать их соком или супом. При применении секвестрантов желчных кислот могут быть запоры, метеоризм и другие нарушения желудочно-кишечного тракта. Они могут нарушать всасывание других лекарств, которые надо принимать за 1 час или через 4 часа после приема секвестрантов желчных кислот. Наиболее сильное снижение холестерина и жиров в крови получают при применении лекарств из группы статинов. Эти препараты уменьшают производство холестерина организмом человека. Статины получают из грибов (зокор, мевакор, правахол) или производят синтетическим путем (лескол). Назначают эти препараты один раз в день, вечером, так как ночью усиливается выработка холестерина. Эффективность статинов доказана многими исследованиями. К сожалению, они тоже могут вызывать нарушение работы печени.

Цель исследования – поиск и клиническое обоснование нового неинвазивного метода восстановительного лечения атеросклероза у групп риска в досимптоматической стадии.

Методом выбора послужила пульсогомоиндикация, принципиально новый метод диагностики и терапии, позволяющий получить оценку функционального состояния человека, оценить адаптационные возможности организма, проводить анализ динамики состояния пациента в процессе лечения, а также создать оптимальный цикл лечения: диагностика-терапия-диагностика.

Для проведения измерений данным методом требуется: прибор для проведения измерений оксигеметрии в нескольких отведениях; источник нагрузки, реакция на которую тестируется. Чаще всего это селектор, содержащий различные медицинские препараты, в основном гомео- и изопатического рода, позволяющие моделировать различные нагрузки (вирусные, микробные, экологические и проч.). Тестирование реакций пациента на эти препараты может быть использовано либо для диагностических целей, либо для выявления наиболее эффективного терапевтического назначения. При помощи компьютерной программы проводится обработка результатов тестирования различных нагрузок. Такой подход позволяет за один сеанс провести тестирование более сотни различных препаратов. Результаты тестирования медикаментов и других нагрузок отображаются в виде графиков на нескольких мониторах, используемых в пульсогомоиндикации. Эти графики позволяют врачу визуально оценить степень и качество реакций пациента. Но при тестировании большого количества нагрузок (до сотни на одного пациента) визуальная оценка результатов тестирования становится проблематичной. Для получения возможности предварительной автоматической оценки результатов тестирования компьютерная программа рассчитывает так называемые ИНДИКАТОРЫ: числовые характеристики различных аспектов реакций пациента. Эти индикаторы позволяют сортировать тесты. Например, выбирать нагрузки (препараты), вызвавшие самую сильную ответную реакцию вегетативной системы пациента или наибольшее напряжение регуляторных механизмов, или ведущие систему (орган) к наиболее оптимальному режиму функционирования. Использование таких индикаторов позволяет сократить трудозатраты врача на принятие врачебного решения и визуальную оценку тестов.

Метод позволяет решать огромное количество самых разнообразных лечебных задач: от выбора локальной диагностики и терапии и анализа тканевых поражений до подбора конституциональных препаратов, психологической и социальной коррекции.

Метод позволяет проводить тестирование (анализ) действия на пациента медикаментов и препаратов в автоматическом режиме – не используя измерительный шуп, не производя отборов крови или соскобов кожи, обойтись без изнуряющих процедур диагностики, таких как гастроскопия и т. п. Сертифицированное оборудование позволяет проводить автоматическое тестирование (анализ реакции пациента) для более чем 8000 препаратов, поставляемых в электронном виде. Проводя кратковременные аппликации потенцированных препаратов и наблюдая за изменениями в функционировании систем и органов решается достаточ-

ное количество лечебных задач. Причем каждая из этих задач оснащается: своей библиотекой препаратов для тестирования, подобранных сообразно лечебной задаче: нозологии, симптомам, психологическим реакциям пациента и так далее; своей группой методик и задач анализа параметров кровотока, используемых при диагностике; своим набором программно формируемых комментариев и рекомендаций, сопровождающей стандартные тесты. Впервые в медицинской практике врач любой специализации получил возможность: быстро и просто, достоверно и безопасно, воспроизводимо и наглядно, с высокой степенью дифференциации получать полную информацию о состоянии и функции органов и систем пациента. Тем самым решены задачи контроля и мониторинга терапии, и многие другие актуальные проблемы диагностики и лечения.

Литература

1. Антони Г. // Физиология человека. М.: Мир, 1996. с. 454-498.
2. Виноградов В. М., Глезер Г. А., Жданов В. С. Ошибки в диагностике болезней сердца. М.: Медицина, 1973. 168 с.
3. Владимиров Ю. А. // Биофизика. 1987. Т.32. №5. с. 830-844.
4. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: Наука, 1972.
5. Владимирский Б. М. Математические методы в биологии. Ростов-на-Дону. Из-во РГУ, 1983. 303 с.
6. Войткевич В. И. // В кн.: Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958. с.5-12.
7. Ковалёв В. Б. и др. // Кардиол. 2004. № 1(Т.44)
8. Кошелев В. Б. // Мат-лы 18 съезда физиологов РФ. Казань, 2001. С.129.
9. Ланкин В. З., Тухадзе А. К., Беленков Ю. Н. // Кардиология. 2000. №7. С. 48-61.
10. Марцевич А.В. // Лечащий врач. 2004. № 2
11. Перова Л.И. // Кардиология. 2004. № 1(Т.44)
12. Zafari A. M., Ushio-Fukai M. et al. // Hypertension. 1998. 32. P.488.

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF AN ATHEROSCLEROSIS

I.A.MINENKO, R.N.HAYRULLIN

MMA named after I.M.Setchenov's, The Inter-Regional Diagnostic Centre, Kazan

The search and a clinical substantiation of a new noninvasive method of regenerative treatment of an atherosclerosis in groups of risk in presymptomatic stage are analyzed.

Key words: atherosclerosis, cardiovascular Diseases

УДК 616.381.072.1

ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОГЕНАЦИИ И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ В УСЛОВИЯХ НИЗКОПОТОЧНОЙ АНЕСТЕЗИИ СЕВОРАНОМ

К. Н. КУНГУРЦЕВ*

Автор изучил динамику параметров оксигенации и кислотно-основного состояния при лапароскопических операциях на фоне низкотопочной анестезии севораном

Ключевые слова: низкотопочная анестезия, севоран

Пневмоперитонеум при лапароскопических операциях негативно влияет (Sugioka S., 1994) на газообмен у больных во время вмешательства. В этой связи мы изучили динамику параметров оксигенации и кислотно-основного состояния (КОС) при лапароскопических операциях на фоне низкотопочной анестезии севораном у 60 больных. В ходе исследования пациенты были разделены на две группы сопоставимых по полу, возрасту, статусу по ASA, наличию и компенсации сопутствующей патологии, характеру и длительности оперативных вмешательств. В основную группу (n=30) включены пациенты, у которых в качестве анестезиологического пособия использовался севоран с потоком кислородно-воздушной смеси 2 л/мин. В группу сравнения включены пациенты, которым проводилась анестезия фторотаном с потоком газонаркоотической смеси 5-6 л/мин. После традиционной премедикации индукция выполнялась тиопенталом натрия в дозе 4,9±0,4 мг/кг, основная миоплегия тракриумом 0,5±0,05 мг/кг/ч. Анальгетический компонент в обеих группах осуществляли введением фентанила в дозе 3,9±0,08 мг/кг/ч. Концентрацию ингаляционных анестетиков поддерживали etjI фторотана 0,9-1,2/0,4-0,8 об%, севофлурана 1,7-2,2/1,5-2,0 об%. ИВЛ осуществляли кислородно-воздушной смесью.

Регистрацию показателей оксигенации (Sp O2, Et CO2) и КОС (PaO2, PaCO2, pH, BE, SB) проводили: до премедикации – 1

этап, в наиболее травматичный момент операции – 2 этап, 3 этап – перед экстубацией, 4 этап – через час после операции.

При анализе изменений газов крови и КОС отмечено, что в группе сравнения на 2 и 3 этапах исследования был зарегистрирован субкомпенсированный респираторный алкалоз, связанный, вероятно, с проводимой искусственной вентилиации легких в режиме умеренной гипервентиляции. В основной же группе больных, где проводилась низкотопочная ингаляционная анестезия с поддержанием нормовентиляции изменений газового состава и КОС не выявлено. На 4 этапе (после экстубации) в группе сравнения у больных зарегистрирован субкомпенсированный респираторный ацидоз, связанный с действием постмедикации на функцию внешнего дыхания. В основной же группе больных показатели газов крови и КОС были в пределах нормы. Анализ показателей оксигенации не выявил явных различий в обеих группах, признаков гипоксии и гиперкарбии не отмечено.

По данным газов крови и КОС, низкотопочная анестезия севораном является более физиологичной, чем анестезия фторотаном с высоким газовым потоком.

THE PARAMETERS OF OXYGENATION AND THE ACID-BASIC CONDITION AT LAPAROSCOPIC OPERATIONS UNDER CONDITIONS OF SEVORAN LOW-STREAM ANESTHESIA

K.N.KUNGURTSEV

Novosibirsk State Medical University

In the work the author has studied dynamics of parameters of oxygenation and acid-basic condition at laparoscopic operations on a background of low-intensive anesthesia of sevoran.

Key words: low-intensive anesthesia, sevoran

УДК 616.8-009.634

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ СПИНАЛЬНО-ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ С ИВЛ В УСЛОВИЯХ ТРАВМАТИЧНЫХ БРЮШИНОПОЛОСТНЫХ ОПЕРАЦИЙ

М.А. ИГНАТЕНКО*

В условиях сочетанной спинально-эпидуральной анестезии с искусственной вентилиацией легких отмечены меньшие изменения параметров общей гемодинамики, чем в условиях сочетанной эпидуральной блокады с искусственной вентилиацией легких.
Ключевые слова: спинально-эпидуральная анестезия

Анестезиологическая защита при объемных брюшинополостных вмешательствах до сих пор представляет серьезную проблему. Мы, как и ряд других авторов (Полевин А. Е., 2002, Лихванцев В. В. и др., 2003), полагаем, что наилучший способ решения этой проблемы – спинально-эпидуральная анестезия с ИВЛ.

Нами проведена сравнительная оценка параметров общей гемодинамики у двух групп пациентов, сравнимых по полу, возрасту, статусу по ASA, объему и длительности оперативных вмешательств. В спектре операций отмечены: гастрэктомия, гемиколэктомия, резекция сигмовидной и прямой кишок при онкопатологии. В группе сравнения (n=40) анестезиологическая защита обеспечивалась дробным эпидуральным введением бупивакаина 0,51±0,05 мг/кг/ч и внутривенным применением кетамина 1,4±0,28 мг/кг/ч, мидазолама 0,05±0,01 мг/кг/ч на фоне ИВЛ и введения пипекурония 0,02±0,01 мг/кг/ч. В основной группе больных (n=40) операции проводились под субарахноидальным блоком бупивакаинном 20 мг и эпидуральной инфузией: нарпина 0,15±0,02 мг/кг/ч, адреналина и фентанила в дозе 0,15±0,02 мг/кг/ч (G. Noemi, H. Brevic); компонент общей анестезии был такой же как и в группе сравнения.

Показатели гемодинамики систолическое артериальное давление (АДс.), диастолическое артериальное давление (АДд.), среднее артериальное давление (АДср.), центральное венозное давление (ЦВД), частота сердечных сокращений (ЧСС) оценивали на этапах: 1 этап – до премедикации, 2 этап – интубация трахеи, 3 этап – мобилизация органа, 4 этап – окончание операции, 5 этап – через 4 часа после окончания операции.

При анализе показателей гемодинамики отмечена их сопоставимость на 1 этапе исследования в обеих группах больных. В группе сравнения показатели АД на 2 этапе исследования возросли на 4,5-5,5%, на 3 этапе снизились на 10,0-13% от исходных данных. На 4 этапе оставались ниже на 8,6-10,9%, к 5 этапу показатели АД повысились и стали на 0,3-1,3% выше исходных

* Новосибирский государственный медицинский университет