

Состояние повышенной тревожности было у 123 (68,3%) пациентов и составило в среднем $7,3 \pm 0,03$ балла. Оно проявлялось мнительностью, боязливостью, склонностью к навязчивому страху «совсем ослепнуть», «стать обузой для близких». Потребность в покое испытывали 78 (43,3%) больных.

У 3 (1,7%) пациентов результаты первого и второго выборов резко отличались друг от друга. Такое поведение является результатом нежелания обследоваться, стремлением спутать карты, уйти от вмешательства в свой субъективный мир [9].

После проверки пациентов при помощи опросника Х. Айзенка нами были получены следующие данные. У 9 больных (11,0%) показатели лжи превысили 5 баллов, такие ответы считались недостоверными. 171 (89,0%) пациент имел показатель экстремизма не более 10 баллов (среднее значение $7,2 \pm 0,02$). Поэтому большая часть обследуемой группы оказалась интровертами, людьми, замкнутыми внутри себя, и обладателями меланхолического темперамента. У 140 (77,8%) из 180 обследованных больных показатель невротизма имел среднее значение $13,6 \pm 0,03$, что говорило об их эмоциональной впечатлительности. Двое пациентов отказались от обследования, демонстрировали склонность к агрессивным манерам и действиям.

У большинства пациентов с сосудистой патологией зрительного нерва потеря зрения происходит на фоне стрессового состояния и сопровождается глубокими переживаниями. Они страдают перманентным чувством тревоги, живут в постоянном предвкушении плохих событий.

В результате проведенного исследования нами было установлено, что большинство обследованных больных с понижающимся зрением оказались меланхоликами – людьми со слабой нервной системой. Данный тип темперамента характеризуется замкнутостью, необщительностью, склонностью к сильным переживаниям, чрезмерной чувствительностью к невзгодам,

«стрессом кролика». Такие люди стараются скрыть, не проявлять внешне свои чувства [1, 7, 8].

Авторы статьи имеют большую надежду на то, что проведенное исследование углубит понимание у окулистов психологических особенностей пациентов с постоянно ухудшающимися зрительными функциями, сделает врачей менее пристрастными в своих суждениях, позволит наряду с нейропротекторной терапией назначить фармакологическую коррекцию психоэмоциональных нарушений. Методики подкупают лаконичностью и простотой, могут быть рекомендованы для использования в условиях глазного кабинета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю. С., Акопов Е. Л., Нефедова Д. М. Мигрень как фактор риска развития первичной открытоугольной глаукомы. Глаукома: теории, тенденции, технологии: Сборник статей V международной конференции. – Москва, 2007. – С. 123.
2. Басинский С. Н., Красногорская В. Н., Басинский А. С., Розачёв И. Н. Психоэмоциональные нарушения у пациентов с глаукомой и возможности их фармакокоррекции в комплексном лечении заболевания // Клиническая офтальмология. – 2009. – Т. 7. № 4. – С. 133–136.
3. Лакосина Н. Д. Клиническая психология. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 143 с.
4. Люшер М. Цветовой тест Люшера. – СПб, 2003. – 192 с.
5. Линник Л. Ф. Современная концепция реабилитации больных с частичной атрофией зрительного нерва: Сборник научных трудов VIII съезда офтальмологов России. – Москва: издательский центр МНТК «Микрохирургия глаза», 2005. – 764 с.
6. Менделевич В. Д. Клиническая и медицинская психология. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 270 с.
7. Обозов Н. Н. Типы личности, темперамент и характер. – СПб: ЛНПП «Облик», 2001. – 22 с.
8. Палмад Г. Психотерапия. – СПб, 2003. – 160 с.
9. Собчик Л. Н. Модифицированный восьмицветовой тест Люшера. – СПб: «Речь», 2001. – 112 с.

Поступила 09.10.2012

В. В. МЯСНИКОВА, С. Н. САХНОВ, И. В. ЧЕРКАСОВА

КАРДИОПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТ КСЕНОНОВОЙ АНЕСТЕЗИИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОФТАЛЬМОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Краснодарский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова»,

Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6;

кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС

ГБОУ ВПО КубГМУ Минздравсоцразвития России,

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. Тел. 8-918-322-78-12. E-mail: vivlad7@rambler.ru

Проанализирована гемодинамика у 28 пациентов в условиях общего наркоза севораном и у 27 пациентов в условиях ксеноновой анестезии при офтальмохирургических вмешательствах. Значительное снижение среднего артериального давления (СрАД) было в группе с севорановой анестезией. Степень снижения достоверно зависела от возраста и была наибольшей у пациентов старше 50 лет. В условиях ксенонового наркоза во всех возрастных группах отмечалась стабильная гемодинамика. Критическое снижение СрАД при севорановой анестезии потребовало проведения активной инфузионной терапии и, в ряде случаев, введения вазопрессоров. Кардиопротективный эффект ксенона подтверждается положительной динамикой изменения метаболического состояния миокарда во время ксеноновой анестезии у пациентов с исходной кардиальной патологией при исследовании на «Кардиовизоре». Полученные результаты позволяют рекомендовать ксеноновую анестезию как наиболее безопасный метод анестезии у пожилых пациентов с сопутствующей кардиальной патологией при офтальмохирургических операциях.

V. V. MYASNIKOVA, S. N. SAKHNOV, I. V. CHERKASOVA

XENON ANESTHESIA CARDIOPROTECTIVE EFFECT IN ELDERLY AGE PATIENTS WITH OPHTHALMOSURGICAL INTERFERENCES

*The Krasnodar branch FSBI «The acad. S. N. Fyodorov IRTC
«Eye microsurgery» of the Ministry of public health and social development
of Russian Federation,*

*Russia, 350012, Krasnodar, Krasnykh partizan str., 6;
department anesthesiology and resuscitation FPC and PPS GBOU VPO
«Kuban state medical university» Minzdravsotsrazvitija of the Russia,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4. Tel. 8-918-322-78-12. E-mail: vivlad7@rambler.ru*

The hemodynamic response features in 28 patients under general inhalation sevoran anesthesia and in 27 patients under general xenon anesthesia with ophthalmosurgical interferences were analyzed. The significant mean arterial pressure reduction was in the group with sevoran anesthesia. The reduction degree was significantly dependent on age and was the highest in the patients older than 50 years. In xenon anesthesia terms in all age groups, the stable hemodynamics was observed. The critical mean arterial pressure reduction in sevoran anesthesia required an active fluid therapy executing and in some cases vasoconstrictors administration. Xenon cardioprotective effect is confirmed by the positive dynamics of changes in the myocardium metabolic state during xenon anesthesia in patients with baseline cardiac pathology in «Cardiovisor» investigation. The achieved results allow us to recommend xenon anesthesia as the most secure anesthesia method in elderly age patients with concomitant cardiac pathology at ophthalmosurgical operations.

Key words: xenon anesthesia, cardioprotective effect, elderly age, ophthalmosurgery.

По данным литературы, ксенон не оказывает кардиодепрессивного действия, не изменяет силу сердечных сокращений, не оказывает отрицательного действия на проводимость и сократимость миокарда, не изменяет фазовую структуру сердечного цикла, не вызывает поздних потенциалов желудочков сердца. Ксенон вызывает умеренную вазоплегию, повышает органный кровоток (мозговой, легочный, коронарный, печеночный и почечный). В этой связи обеспечивается лучшая доставка кислорода тканям [1, 2]. При изучении влияния ксенона на гемодинамику во время сбалансированной многокомпонентной эндотрахеальной анестезии исследователи в первую очередь отмечают стабильность гемодинамических показателей: повышение ударного объема, сердечного индекса, работы левого желудочка, склонность к брадикардии во время анестезии [2, 8, 9, 10]. Кроме того, ксенон оказывает выраженное кардиопротективное действие: прекодиционирование ксеноном перед окклюзией коронарных артерий позволяет уменьшить очаг инфаркта миокарда [13].

Несмотря на значительное количество исследований, посвященных преимуществам эндотрахеальной ксеноновой анестезии в различных областях хирургии [2, 5, 11], работ по применению ксенона в офтальмохирургии немного, и они в основном касаются терапевтического эффекта ксенона при офтальмопатологии: диабетической ретинопатии, иридоциклите, ишемическом поражении зрительного нерва и сетчатки [3].

В Краснодарском филиале МНТК «Микрохирургия глаза» им. С. Н. Федорова ксенон применяется для проведения общей многокомпонентной анестезии при офтальмологических операциях с 2009 г. [7]. Основными показаниями для использования ксеноновой анестезии в офтальмологии являются [1]:

сопутствующая соматическая патология;

молодой возраст, когда пациенты плохо переносят вмешательства под местной анестезией даже в сочетании с нейролептаналгезией;

состояние полиаллергии;

желание пациента оперироваться в более комфортных условиях общей анестезии.

Цель исследования – проанализировать особенности гемодинамических реакций у пациентов разных возрастных групп при длительных офтальмологических операциях в условиях общего наркоза севораном и ксеноном и исследовать метаболическое состояние миокарда при ксеноновой анестезии.

Материалы и методы исследования

В исследование включено 55 пациентов в возрасте от 19 до 76 лет, прооперированных в плановом порядке в 2010–2011 гг. в Краснодарском филиале ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. С. Н. Федорова; виды оперативных вмешательств – витреоретинальные операции, коррекция косоглазия, блефаропластика, сквозная кератопластика, энуклеация. Критерии отбора: длительность операции более 60 мин, отсутствие декомпенсированной соматической патологии, проведение общего ингаляционного наркоза. Пациенты, которым проводилась севорановая анестезия, вошли в группу I (Sev), n=28; ксеноновая анестезия – в группу II (Xe), n=27.

Премедикация проводилась по стандартной схеме с использованием атропина. Для вводной анестезии в I группе применялись реланиум, фентанил и севоран, во II группе – реланиум, фентанил и пропофол в стандартных дозировках. Инфузионная поддержка осуществлялась физиологическим раствором и раствором волювена. Для усиления ноцицептивной защиты в начале операции проводилась регионарная (ретробульбарная, субтеноновая) анестезия. В применении миорелаксантов и ИВЛ при офтальмологических вмешательствах, как правило, нет необходимости, поэтому оптимальным способом обезболивания является анестезия с сохраненным спонтанным дыханием [1]. После вводной анестезии устанавливалась ларингеальная маска соответствующего размера, при необходимости подключалась ИВЛ.

Анестезия севораном в I группе проводилась по стандартной методике с концентрацией анестетика 8–4–3 об.% в низкочеточном контуре (поток свежей смеси – 0,5–2 л/мин) аппаратом «Fabius» («Drager», Германия). Ксенонная анестезия во II группе осуществлялась отечественным наркозным аппаратом «Ксена-010» в условиях полного герметичного реверсивного дыхательного контура по стандартной методике. Преимуществом наркозного аппарата «Ксена-010» является возможность проведения анестезии по целевой концентрации за счет автоматизированной подачи кислорода и анестетика при работе по технологии «minimal flow anaesthesia».

Денитрогенизация занимала от 5 до 10 минут и начиналась на этапе вводного наркоза. После установления ларингеальной маски и насыщения кислородом до 99–100% начиналась подача ксенона до заданной концентрации. По данным литературы, минимальная альвеолярная концентрация (МАК) ксенона составляет от 50% до 71% [4, 5, 9, 10, 11]. «МАК-пробуждение» для ксенона составляет 0,46 МАК [5]. Поддержание концентрации ксенона во вдыхаемом газе в пределах 40% в ходе операции обеспечивает BIS на уровне 40–60%, что соответствует глубокой седации. Восстановление сознания возможно при снижении концентрации ксенона до 30% [4]. Учитывая сравнительно небольшую травматичность офтальмологических вмешательств (за счет использования технологии малого разреза и эффективных способов местной анестезии), для обеспечения адекватной анестезии достаточно уровня аналгезии и глубокой седации, который обеспечивается при концентрации ксенона 45–55% [7].

Средний расход ксенона на этапе насыщения составил $4,8 \pm 0,5$ л. Время достижения целевой концентрации составило 16 ± 7 мин. На этапе основной анестезии болюсно вводился фентанил (расход фентанила в группе Sev составил $0,09 \pm 0,05$ мг, в группе Хе – $0,1 \pm 0,05$ мг). Средний расход ксенона за время операции составил $10 \pm 1,7$ л. Для обеспечения послеоперационного обезбоживания за 15–20 мин до конца операции вводились нестероидные противовоспалительные препараты.

В ходе анестезии исследовались следующие показатели: артериальное давление (АД) неинвазивным способом, частота сердечных сокращений (ЧСС), показатели оксигенации – SatO_2 и FiO_2 . Этапы исследования: I – до начала анестезии (исходные данные), II – после вводной анестезии, III – через 20 мин, IV – через 40 мин, V – через 60 мин после начала анестезии. Среднее артериальное давление (СрАД) рассчитывалось по формуле: $\text{СрАД} = \text{ДАД} + [0,33 + (\text{ЧСС} \times 0,0012)] \times [\text{ПАД}]$, где ПАД – пульсовое АД и ДАД – диастолическое АД [12]. Вычислялся показатель разницы СрАД и СрАД на I и V этапах исследования – $\Delta \text{СрАД}^{\text{I-V}}$.

Динамику изменения метаболического состояния миокарда в ходе ксенонной анестезии у пациентов с исходной кардиологической патологией изучали с помощью прибора «Кардиовизор» на основе метода дисперсионного картирования ЭКГ [6]. Регистрировались следующие показатели: цветовая индикация квазиэпикарда (компьютерного портрета сердца), показатель «миокард», отклонения вариабельности ритма от нормы, критерии дисперсионных отклонений. Статистический анализ был проведен с использованием программы «MS Excel».

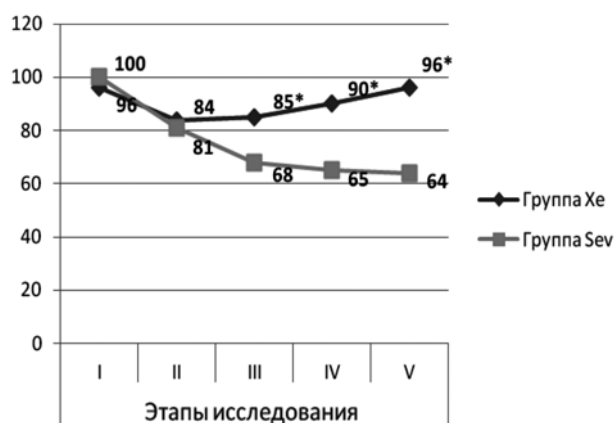
Результаты исследования и обсуждение

В группах I (Sev) и II (Хе) не было существенных отличий по возрастному, половому составу, весу пациентов, характеру и длительности оперативных вмешательств. Длительность операций составила в I группе 88 ± 20 мин, во II группе – 77 ± 19 мин. Ларингеальная маска удалялась на операционном столе через $3,9 \pm 1$ мин после отключения севорана и через $2,8 \pm 1$ мин после отключения ксенона. Значительно различалось также время восстановления сознания: в I группе – в среднем 20 ± 3 мин, во II группе – 5 ± 1 мин ($p < 0,05$).

Показатели СрАД до начала анестезии в обеих группах пациентов были сравнимы, однако их динамика на этапах исследования в обеих группах оказалась различной (рисунок).

Во время вводной анестезии в обеих группах отмечалось снижение СрАД, однако в группе с севораном это снижение было более выражено, несмотря на то что в группе с ксенонной анестезией для вводного наркоза использовался пропофол ($2\text{--}2,5$ мг/кг), известный своим гипотензивным эффектом.

В следующие 60 мин анестезии продолжалось снижение показателей АД в группе I (Sev). Наиболее критичное снижение СрАД – практически в 2 раза – отмечалось на II этапе анестезии у пациентов этой группы с исходной выраженной артериальной гипертензией ($\text{САД} > 117$ мм рт. ст.) и в возрасте старше 50 лет. В группе II (Хе) на последующих этапах исследования, напротив, отмечалось повышение СрАД практически до исходного (рисунок).



Динамика СрАД на этапах исследования в группах с севорановой (Sev) и ксенонной (Хе) анестезией (* – разница достоверна по сравнению с группой Sev, $p < 0,05$)

В группе II (Хе) у одного пациента (на фоне сопутствующей гипертонической болезни II ст.) на IV этапе исследования отмечалось повышение АД до 170/100 мм рт. ст., артериальная гипертензия купирована в/в введением сульфата магния.

Исходные показатели ЧСС значительно не отличались (84 ± 12 мин⁻¹ в I группе Sev и 78 ± 10 мин⁻¹ во II группе), но в условиях ксенонной анестезии на всех этапах анестезии отмечалась менее выраженная склонность к тахикардии: ЧСС была достоверно ниже, на 11–14%, по сравнению с группой I. В то же время в течение анестезии в группе II не наблюдалось склонности к брадикардии, теоретически ожидавшейся при ксенонном наркозе во время манипуляций на глазном

яблоке, даже при исходном снижении ЧСС < 58 мин⁻¹ у 2 пациентов.

Не отмечено клинически значимых изменений оксигенации в обеих группах. В группе II после 40 мин анестезии показатели SatO₂ снижались с 99±1 до 97±1%, что коррелировало со снижением FiO₂ до 35–30% (эффект накопления третьего газа при длительной – больше 1 часа – ксеноновой анестезии).

Разница между уровнем СрАД на V этапе исследования и исходным уровнем показателя (Δ СрАД^{I-V}) в группе I составила 35,0±13,7 мм рт. ст.; в группе II – -0,1±11,7 мм рт. ст. Анализ корреляционных связей показал, что в группе I имеется сильная достоверная обратная корреляция между Δ СрАД^{I-V} и возрастом ($R=-0,71$), а также сильная достоверная обратная корреляция между Δ СрАД^{I-V} и исходным СрАД ($R=-0,89$). В группе II аналогичная корреляционная связь Δ СрАД^{I-V} и исходного СрАД была слабой ($R=-0,5$), а между возрастом и Δ СрАД^{I-V} – не прослеживалась ($R=-0,08$).

Учитывая такую очевидную зависимость гемодинамических реакций от возраста, мы разделили пациен-

лов в группе I в 10% случаев, в группе II вазопрессоры не вводились.

При обследовании пациентов с исходной кардиологической патологией в ходе ксеноновой анестезии получена положительная динамика изменений метаболического состояния миокарда. В качестве примера приводятся показатели пациента Ш., 63 лет, до начала анестезии, на этапе денитрогенизации и при целевом насыщении Хе – 45% (табл. 2).

При дыхании атмосферным воздухом (FiO₂ = 21%) на фоне SatO₂ 96% у пациента отмечалось значительное увеличение показателя «миокард» – до 36%, свидетельствующее об электрофизиологической нестабильности более чем 1/3 кардиомиоцитов; признаки гипоксии в группе дисперсионных отклонений; признаки выраженного напряжения систем регуляции ритма. При денитрогенизации и при насыщении ксеноном (45% Хе в течение 20 мин) показатель «миокард» снизился до 16% (норма – 15%), улучшились дисперсионные характеристики и цветовая индикация квази-эпикарда (увеличилась площадь зеленой зоны), отсутствие значимых отклонений вариабельности ритма от

Таблица 1

Показатели СрАД на этапах исследования и Δ СрАД^{I-V} в группах I Sev и II Хе (M±m)

Показатели	Этапы	Подгруппы пациентов					
		Возраст до 29 лет		Возраст 30–49 лет		Возраст старше 50 лет	
		Sev 1 (n=9)	Хе 1 (n=7)	Sev 2 (n=9)	Хе 2 (n=14)	Sev 3 (n=10)	Хе 3 (n=6)
СрАД, мм рт. ст.	I	91,7±9,8	91,9±9,5	100,2±12,8	96,9±11,1	110,1±14,1	106,0±14,3
	II	77,5±12,0	79,4±9,3	85,5±18,3	86,2±10,5	80,0±18,8	99,8±15,3
	III	63,8±3,8	84,1±9,2**	73,7±12,8	84,5±10,1	67,2±10,5	91,2±9,3*
	IV	62,2±3,4	86,8±12,0**	70,2±7,0	89,6±10,0**	63,7±3,9	99,2±13,8*
	V	61,1±3,2	94,5±8,6***	70,2±6,4	94,5±9,4***	62,0±5,8	104,0±11,8*
Δ СрАД ^{I-V}		-30,6±9,8	2,5±13,5**	-30,0±12,3	-2±8*	-48,2±12,0	-1,7±18,3*

Примечание: разница достоверна по сравнению с группой I Sev, * – $p<0,005$; ** – $p<0,0005$; *** – $p<0,00005$.

тов в группах I (Sev) и II (Хе) по возрастному критерию на 3 подгруппы: подгруппа Sev 1 – возраст до 29 лет (n=9), подгруппа Sev 2 – 30–49 лет (n=9), подгруппа Sev 3 – 50 лет и старше (n=10); подгруппы Хе 1 (n=7), Хе 2 (n=14), Хе 3 (n=6) – разделение по возрасту аналогично. Показатели СрАД, полученные на I–V этапах исследования, и Δ СрАД^{I-V} представлены в таблице 1.

Как представлено в таблице 1, наиболее выраженное снижение СрАД отмечено в течение анестезии севораном в группе пациентов старше 50 лет: Δ СрАД^{I-V} = -48,2±12,0 мм рт. ст.

Необходимо отметить, что на фоне анестезии севораном поддержание системной гемодинамики на минимальном приемлемом уровне (СрАД не ниже 60 мм рт. ст.) потребовало значительно более активной инфузионной терапии: в группе I переливание волкуена в объеме 500–1000 мл проводилось в 57% случаев, в группе II – ни в одном; объем инфузии кристаллоидов в группе I составил 1350±350 мл, в группе II – 1120±370 мл. Введение вазопрессоров потребова-

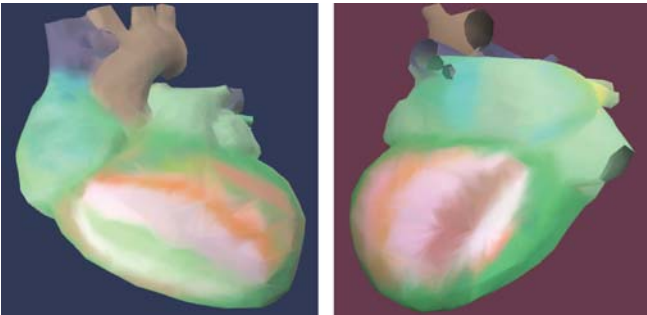
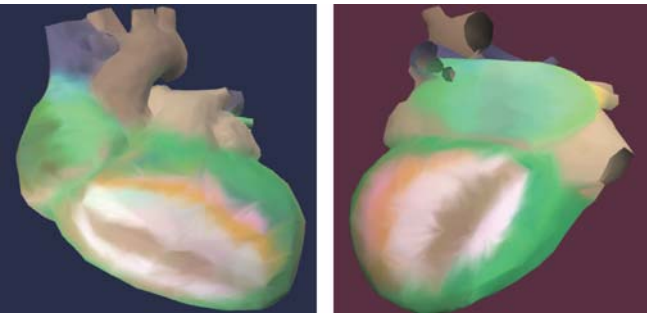
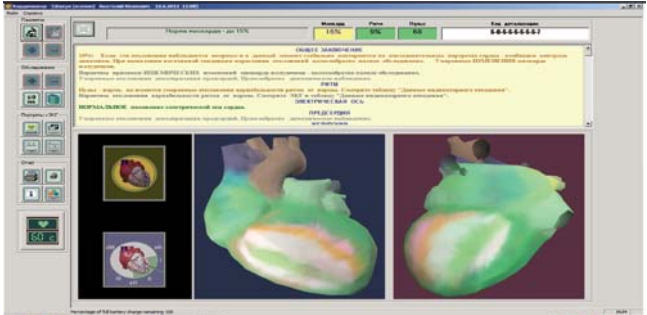
нормы свидетельствовало о стабилизации вегетативного компонента сердечно-сосудистой системы.

Положительные изменения метаболического состояния миокарда прослеживались не только при дыхании 100% O₂ (на этапе денитрогенизации), но и, в большей степени, проявлялись при насыщении ксеноном (табл. 2).

Таким образом, анализ изменений периферической гемодинамики при севорановой и ксеноновой анестезии позволяет однозначно сделать вывод о большей безопасности последней, особенно у пациентов пожилого возраста. Безопасность ксеноновой анестезии определяется не только менее выраженным вазоплегическим действием ксенона по сравнению с другими анестетиками, но и положительным инотропным эффектом, компенсирующим периферическую вазоплегию, и кардиопротекторными свойствами, проявляющимися в компенсации метаболических нарушений в миокарде.

Если пациенты в молодом возрасте с исходной умеренной артериальной гипотонией сравнительно

Динамика изменений метаболического состояния миокарда при ксеноновой анестезии пациента Ш. 63 лет

Этапы анестезии	Исследуемые показатели		
	SatO ₂ , %	Показатель «миокард», %	Компьютерный «портрет» сердца
До начала анестезии, FiO ₂ / FiXe = 21/0	96	36 (норма – до 15%)	
Денитрогенизация, FiO ₂ / FiXe = 100/0	99	19	
Целевое насыщение Хе, FiO ₂ / FiXe = 45/40	98	16	

благополучно переносят снижение СрАД до 60–65 мм рт. ст., то для пациентов в пожилом возрасте, отягощенных соматической патологией (гипертоническая болезнь, постинфарктные и постинсультные состояния), даже короткие эпизоды артериальной гипотонии, как и их коррекция вазопрессорами или волемической нагрузкой, далеко не безопасны. У таких пациентов гипотензивные реакции могут вызвать осложнения как в операционной, так и в послеоперационном периоде, начиная с сосудистых ишемических нарушений и заканчивая проблемами в эмоциональной и когнитивной сферах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезия в офтальмологии: Руководство / Под ред. Х. П. Тахчиди, С. Н. Сахнова, В. В. Мясникова, П. А. Галенко-Ярошевского. – М.: ООО «МИА», 2007. – 552 с.
2. Буров Н. Е., Потапов В. Н., Макеев Г. Н. Ксенон в анестезиологии. – М.: Пульс, 2000. – 291 с.
3. Ивашина А. И., Буров Н. Е., Коршунова Н. К., Вишневский С. А. Ксенотерапия в комплексном лечении офтальмопатологии // Российский общенациональный офтальмологический фо-

рум: Сборник трудов научно-практической конференции с международным участием. – М., 2010. – Т. 2. – С. 296–303.

4. Руденко М. И., Пасько В. Г., Таубаев Б. М., Стец В. В. Опыт применения ксеноновой анестезии в Главном военном клиническом госпитале им. акад. Н. Н. Бурденко // Клиническая анестезия и реаниматология. – 2006. – № 3. – С. 58–64.
5. Рылова А. В., Лубнин А. Ю. Ксеноновая анестезия в нейроанестезиологии // Клиническая анестезиология и реаниматология. – 2007. – Т. 4. № 5. – С. 54–59.
6. Рябов А. А., Петренко М. И., Мартыненко В. Б. Опыт применения компьютерного скрининг-анализатора «КардиоВизор-Обс» в клинической практике // Профилактическая медицина. – 2008. – № 1. – С. 12–13.
7. Сахнов С. Н., Мясникова В. В., Битюков Ю. В., Черкасова И. В. Опыт применения ксеноновой анестезии в офтальмологии // Вестник интенсивной терапии. – 2011. – № 5. – С. 82–83.
8. Baumert J. H., Falter F., Eletr D. Xenon anaesthesia may preserve cardiovascular function in patients with heart failure // Acta anaesthesiol. scand. – 2005. – № 49. – P. 743–749.
9. Burov N. E., Ivanov G. G., Ostapchenko D. A. et al. Hemodynamics and function of the myocardium during xenon anesthesia // Anesteziol. reanimatol. – 1993. – P. 57–59.

10. Goto T., Hanne P., Ishiguro Y. et al. Cardiovascular effects of xenon and nitrous oxide in patients during fentanyl-midazolam anaesthesia // *Anaesthesia*. – 2004. – № 59. – P. 1178–83, 90, 121.

11. Hecker K., Baumert J. H., Horn N., Rossaint R. Xenon, a modern anaesthesia gas // *Minerva anesthesiol.* – 2004. – № 70. – P. 255–260.

12. Razminia M., Trivedi A., Molnar J. et al. Validation of a new formula for mean arterial pressure calculation: the new formula is

superior to the standard formula // *Catheter cardiovasc. interv.* – 2004. – Vol. 12. № 63 (4). – P. 419–425.

13. Weber N. C., Stursberg J., Wirthle N. M. et al. Xenon preconditioning differently regulates p44/42 MAPK (ERK 1/2) and p46/54 MAPK (JNK 1/2 and 3) in vivo // *Br. j. anaesth.* – 2006. – № 97. – P. 298–306.

Поступила 27.10.2012

A. N. УЗЕНЁВА¹, В. Н. КАНЮКОВ¹, Г. Г. БАГИРОВА²

ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД В КОРРЕКЦИИ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ГЛАУКОМОЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

¹*Оренбургский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза»*

им. акад. С. Н. Федорова Минздрава России»,

Россия, 460047, г. Оренбург, ул. Салмышская, 17. Тел. 8 (3532) 65-06-82. E-mail: nauka@ofmntk.ru;

²*ГБОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия,*

Россия, 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. Тел. 8 (3532) 77-24-59

Артериальная гипертензия у пациентов с глаукомой является одним из определяющих факторов параоперационного риска. В настоящее время инновационный подход заключается в коррекции артериального давления в максимально короткие сроки перед оперативным лечением глаукомы с помощью фиксированной комбинации ингибитора ангиотензинпревращающего фермента и тиазидного диуретика в параоперационном периоде.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, инновационный подход, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, глаукома.

A. N. UZENYOVA¹, V. N. KANYUKOV¹, G. G. BAGIROVA²

INNOVATIVE APPROACH IN SOMATIC PATHOLOGY CORRECTION AT TREATMENT OF PATIENTS WITH GLAUCOMA AND ARTERIAL HYPERTENSION

¹*Orenburg branch FSBI «The acad. S. N. Fyodorov IRTC «Eye microsurgery»,*

Russia, 460047, Orenburg, Salmyshskaya str., 17. Tel. 8 (3532) 65-06-82. E-mail: nauka@ofmntk.ru;

²*Orenburg state medical academy,*

Russia, 460000, Orenburg, Sovetskaya str., 6. Tel. 8 (3532) 77-24-59

Arterial hypertension at patients with glaucoma is one of paraoperative risk main factors. At present time innovative approach contains correction of arterial pressure in short time before glaucoma operative treatment using fixed combination of angiotension-converting enzyme inhibitor and thiazide diuretic in paraoperative period.

Key words: arterial hypertension, innovative approach, angiotension-converting enzyme inhibitors, glaucoma.

Артериальная гипертензия (АГ) в России остается лидером сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности населения. Одну из ведущих позиций в структуре неинфекционных заболеваний наряду с болезнями сердечно-сосудистой системы занимает глаукома, которая является основной причиной слепоты. Выявление взаимосвязей между данными заболеваниями является актуальным на современном этапе, так как большая часть пациентов с глаукомой имеют в сопутствующем диагнозе артериальную гипертензию. АГ у пациентов с глаукомой является одним из определяющих факторов параоперационного риска вне зависимости от ее причины [2].

Ренин-ангиотензиновая система (РАС) является одной из важнейших регуляторных систем организма. Основное влияние РАС оказывает на регуляцию кровяного давления и водно-солевого баланса. При дли-

тельной активации РАС происходят вазоконстрикция, повышение общего периферического сопротивления сосудов, гипоперфузия органов и тканей, уменьшение скорости почечной фильтрации и почечного кровотока, задержка жидкости в организме и увеличение объема циркулирующей крови. РАС вносит свой вклад и в патогенез глаукомы. Получено много доказательств существования локальной РАС глаза [4]. С помощью ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) основной эффектор РАС ангиотензин II (АТ II) превращается в активный метаболит. Под действием АПФ также происходит разрушение брадикинина, который является активатором синтеза оксида азота (NO) и простаглицлина сосудистой стенкой. Снижение содержания NO, происходящее при повышении активности АПФ, служит одним из механизмов участия РАС в патогенезе глаукомы, так