

альной крови выше 95%, первостепенное значение имеет повышение СИ, в основе которого должно лежать увеличение ОЦК. Не меньшее значение для предупреждения прогрессирования комы имеет адекватная гипотензивная терапия, хотя подавляющее большинство акушеров до настоящего времени считают основой лечения тяжелых форм гестоза, в том числе и эклампсической комы, стабилизацию АД на уровне 140/90-80 мм рт. ст. Действительно, при таких величинах давления САД колеблется в пределах 90-108 мм рт. ст., что обеспечивает у здорового человека нормальное ЦПД, превышающее 70 мм рт. ст. Однако при тяжелых формах гестоза, сопровождающихся энцефалопатией, обусловленной в той или иной степени выраженности отеком мозга [9], имеется высокое внутричерепное давление (ВЧД) и адекватное ЦПД должно обеспечиваться более высоким уровнем САД.

При проведении стандартного лечения у рожениц I группы с использованием трудноуправляемых гипотензивных средств наблюдалось место неоправданное снижение САД, которое сопровождалось снижением ЦПД на 2-м этапе до $66,6 \pm 1,4$ мм рт. ст., способствуя сохранению низкого уровня мозгового кровотока, в основном за счет корковых структур, и приводило к отеку серого вещества мозга.

Предложенный алгоритм лечения у рожениц II группы, основанный на принципах лечения коматозных состояний, принятых в неврологической и нейрохирургической практике, поддерживал ЦПД на 2-м этапе в пределах $75,6 \pm 1,3$ мм рт. ст., обеспечивая увеличение мозгового кровотока и восстановление перфузионного баланса головного мозга. Для восстановления волевых показателей использовался высокомолекулярный гидроксипропиловый крахмал (стабизол) [10], медленно привлекающий жидкость из интерстициального пространства и циркулирующий в сосудистом русле до 36 часов, а

гипотензивная терапия осуществлялась введением магния сульфата и нимодипина, который повышает мозговой кровоток, избирательно расширяя сосуды мелкого и среднего калибра.

Интенсивное лечение, направленное на сохранение ЦПД на уровне более 75 мм рт. ст., способствовало снижению летальности у рожениц в эклампсической коме с 15,7% (I группа) до 4,8% (II группа).

Заключение. Сохранение церебрального перфузионного давления выше 75 мм рт. ст. у рожениц в эклампсической коме способствовало быстрому выходу из коматозного состояния и значительному снижению летальности.

Библиографический список

1. Серов В.Н., Маркин С.А., Лубнин А.Ю. Эклампсия. М.: Мед. Информ. Агентство, 2002. 360 с.
2. Сидорова И.С. Гестоз. М.: Медицина, 2003. 416 с.
3. Кулаков В.И., Фролова О.Г., Токова З.З. Пути снижения материнской смертности в Российской Федерации // Акушерство и гинекология. 2004. № 2. С. 3-5.
4. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром // Петрозаводск: ИнтелТек, 2000. 430 с.
5. Sibai V.M. Eclampsia – maternal and perinatal outcome in 254 consecutive cases // Fm. J. Obstet. Gynecol. 1990. Vol. 163. P. 1049-1055.
6. Jagoe J., Magann E., Chauhan S. The effects of physical abuse on pregnancy outcomes in a low-risk obstetric population // Am. J. Obstet. Genecol. 2000. Vol. 182. P.1067-1069.
7. Абрамченко В.В. Активное ведение родов: Руководство для врачей. СПб., 1997. 667 с.
8. Садчиков Д.В., Василенко Л.В., Елютин Д.В. Гестоз. Саратов: СГМУ, 1999. 248 с.
9. Диагностика церебрального отека у беременных, перенесших эклампсию / А.П. Григоренко, М.Н. Козин, П.А. Карпов, П.А. Григоренко // Актуальные вопросы современной клинической медицины. Белгород, 2005. С. 28-30.
10. Молчанов И.В., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Растворы гидроксипропилового крахмала – современные и эффективные плазмозамещающие средства инфузионной терапии. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 1998. 138 с.

УДК 617-089.5-035: 617-089.5-036.3(045) П-755

Обзор

ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО АНЕСТЕЗИОЛОГО-ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ, ЧАСТЬ I)

Д.В. Садчиков – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующий кафедрой скорой медицинской и анестезиолого-реанимационной помощи факультета повышения квалификации и постдипломной подготовки специалистов, профессор, доктор медицинских наук; **М.В. Пригородов** – ГОУ ВПО Саратовский ВМедИ МО РФ, начальник центра анестезиологии и реаниматологии и интенсивной терапии, доктор медицинских наук; **Т.С. Вартанян** – Саратовский ГУЗ Перинатальный центр, заведующий отделением патологии беременности, кандидат медицинских наук.

PERIOPERATIVE COMPLICATIONS AT PATIENTS WITH HIGH ANESTHESIOLOGIC-OPERATIONAL RISK (LITERATURE REVIEW, PART I)

D.V. Sadchikov – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Emergency, Anesthesiologic and Resuscitation Aid of Raising Skills Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **M.V. Prigorodov** – Saratov Military Medical Institute, Head of Center of Anesthesiologic, Resuscitation and Intensive Therapy, Doctor of Medical Science; **T.S. Vartanjan** – Saratov Perinatal Center, Head of Ward of Pregnancy Pathology, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 12.07.2010 г.

Дата принятия в печать – 16.09.2010 г.

Садчиков Д.В., Пригородов М.В., Вартанян Т.С. Периоперационные осложнения у пациентов высокого анестезиолого-операционного риска (обзор литературы, часть I) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 3. С. 561–565.

В литературном обзоре представлены частота, факторы риска, причины и механизмы возникновения периоперационных осложнений при торакальных и абдоминальных вмешательствах, включающие общие сведения, сердечно-сосудистые осложнения, сведения о массивной кровопотере, состоянии респираторной системы, гемостазиологические осложнения. Указаны причины развития осложнений, названы последствия неадекватной анестезии; рассмотрены механизмы развития периоперационных осложнений и последствия белково-энергетической недостаточности.

Ключевые слова: периоперационные сердечно-сосудистые, респираторные, гемостазиологические осложнения.

Sadchikov D.V., Prigorodov M.V., Vartanjan T.S. Perioperative complications at patients with high anesthesiologic-operational risk (literature review, part I) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2010. Vol. 6, № 3. P. 561–565.

In the literary review frequency, risk factors, reasons and mechanisms of perioperative complications occurrence are submitted at thorax and abdominal interventions, including common data, cardiovascular complications, data about massive blood loss, condition of respiratory system, hemostasiologic complications; reasons of complications development are specified, consequences of inadequate anesthesia are named, mechanisms of perioperative complications development and consequence of a protein-power failure are considered.

Key words: perioperative cardiovascular, respiratory, hemostasiologic complications.

Частота, факторы риска, причины и механизмы возникновения периоперационных осложнений при торакальных и абдоминальных вмешательствах. Накоплены более обширные сведения о структурно-функциональной характеристике осложнений, чем о том, как и почему они возникают. Этот вопрос переносит нас в область изучения осложнений с позиций общих регуляторных механизмов и принципов поддержания гомеостаза в системе целостного организма [1].

Функция любой системы – величина колеблющаяся, она то усиливается, то ослабляется, причем эти изменения интенсивности функциональной активности систем являются универсальной формой реагирования организма на непрерывно меняющиеся условия внешней среды по принципу: всякое действие вызывает равное и противоположно направленное противодействие [2].

Одной из центральных проблем в хирургии является высокая частота летальности и периоперационных осложнений [3], достигающая при наиболее продолжительных и обширных оперативных вмешательствах 12-27,5%, а у оперированных пожилых пациентов – 40% [4].

Несоответствие выраженности воздействия факторов агрессии и возможностей защиты, независимо от их конкретной причины, способствует срыву компенсаторных возможностей как систем жизнеобеспечения, так и оперированного органа, повреждаемых опосредованно, что ведет к развитию нового патологического явления, именуемого периоперационным осложнением [5]. Любое осложнение, возникшее в результате оперативного вмешательства, необходимо рассматривать как показатель частичного или полного (летальный исход) срыва адаптации. При этом степень снижения адаптационного потенциала организма больного определяется не только тяжестью основного заболевания, но и наличием выраженной сопутствующей патологии [6].

Частота осложнений после радикальных операций на органах груди варьирует от 16 до 60% [7], после расширенных и комбинированных резекций легкого достигает 44-60%, а летальность – более 11,2%, значительно возрастая у больных с низкими функциональными резервами [8]. Ранние осложнения после операций на органах живота и забрюшинного пространства встречаются у 6-10% оперированных, достигая при продолжительных и обширных оперативных вмешательствах 2-27,5% [9].

Таким образом, под послеоперационным осложнением следует понимать достаточно стойкое изменение структуры в зоне оперативного вмешательства или за его пределами, нарушающее восстановление структурной целостности органа, поврежденного во время операции, либо создающее новый очаг патологических изменений структуры органов жизнеобеспечения, влияющий на функциональные последствия данной хирургической операции, и замедляющее адекватное развитие системной постгравитивной реакции организма оперированного больного с возмож-

ностью смертельного исхода в послеоперационном периоде [5].

Сердечно-сосудистые осложнения. Частота интраоперационных кардиальных осложнений всех возрастных групп при плановых и экстренных вмешательствах оценивается в 3,3%, послеоперационных – 6,3%, при этом 44,4% из них послужили причиной летального исхода, а 20% смертей происходили при плановых, 78% – при экстренных вмешательствах [10]. Т. Pedersen, К. Eliassen, Е. Henriksen et al. (1990) к интраоперационным осложнениям относили выраженную брадикардию (ЧСС менее 40 ударов в минуту) – 0,3%, выраженную тахикардию (ЧСС более 140 ударов в минуту) – 0,6%, артериальную гипертензию (систолическое давление более 200 мм рт. ст.) – 0,4%, предсердную или желудочковую аритмию – 0,9%, ишемию миокарда – 0,2%. В число послеоперационных осложнений включали различные проявления недостаточности левых отделов сердца (частота – 2,4%), нарушения проводимости (1,4%), нестабильную стенокардию (0,4%) [11, 12].

Характер и особенности планируемой операции влияют на риск развития сердечно-сосудистых осложнений в периоперационном периоде. Неотложные, длительные (>5 ч), или связанные с гемодинамическими перегрузками хирургические вмешательства сопровождаются более высоким периоперационным риском развития сердечно-сосудистых осложнений. Наиболее высок риск при операциях на периферических сосудах и при ортопедических вмешательствах (>13%), за ними следуют операции на органах брюшной или грудной полости (8%), в области головы и шеи, офтальмологические операции и вмешательства на предстательной железе (3%) [13]. Но Ю.Н. Шанин и соавт. (1978) считают, что травматичность вмешательства в условиях общей анестезии не влияет на риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений [14].

Частота развития периоперационных сердечно-сосудистых осложнений при внесердечных хирургических вмешательствах у больных без ИБС составляет менее 1% [15]. При выполнении операции в течение трех месяцев после перенесенного ИМ частота сердечно-сосудистых осложнений составляет около 30%, трех-шести месяцев – 10-15%, шести месяцев – 5% [16].

Выделяют два принципиально различных функциональных состояния сердечно-сосудистой системы: одно из них устойчивое, характерными чертами которого являются сохранность и согласованность компенсаторных реакций на привнесенные извне функциональные возмущения. Противоположное неустойчивое состояние, напротив, характеризуется «сбоями» в регуляции компенсаторных реакций, когда возмущение извне способно вызвать своего рода функциональный хаос с вытекающими отсюда неблагоприятными результатами [17].

Остановка кровообращения рассматривалась как редкое осложнение, его частота составляла 19,7 на 10 000 анестезий [18], но исход реанимационных мероприятий чаще оказывался неблагоприятным [19].

Тяжелая ишемия миокарда, возникающая во время анестезии и операции у 60-90% больных, может реализоваться на операционном этапе в виде аритмии или инфаркта миокарда [20]. Главным фактором

Ответственный автор – Михаил Васильевич Пригородов.
Адрес: 410017, г. Саратов. Ильинская пл., 17.
Тел.: 523874, 8 903 380 67 37, 564662.
E-mail: intensiv74@yandex.ru

риска развития острого периоперационного инфаркта миокарда с частотой 4% является исходная патология коронарных сосудов [13]. В двух крупномасштабных исследованиях со средним уровнем доказательности, представленных Администрацией США по делам ветеранов, было показано, что проведение общехирургических операций в отсутствие клинических факторов риска характеризовалось малой частотой периоперационного развития ИМ (0-0,4%; ОП=0,00-0,12). Повреждение сердечной мышцы (до 18%) развивается, как правило, в первые 48 часов после перенесенного хирургического вмешательства. Летальность при периоперационном ИМ, по данным D.T. Mangano (1990), приближается к 36% [21], а по результатам исследования А.Б. Тимофеева (2004) – 70%.

Одним из серьезных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы считают артериальную гипотензию, когда систолическое АД уменьшается ниже параметров 90-100 мм рт. ст., или на 20-30% от исходного уровня [22]. Другие авторы определяют порог гипотензии как снижение систолического АД у исходно здоровых лиц на 33%, а у гипертоников на 25% [23]. Проведенное исследование A. Meggalli, R.P. Oliveira, G. Friedman (2004) доказывает, что скрытая гипоперфузия миокарда связана с увеличением смертности у гемодинамически стабильных хирургических пациентов с высоким анестезиолого-операционным риском [24]. Снижение АД на 20% в сочетании с высоким темпом у больных высокого анестезиолого-операционного риска может быть фатальным вследствие исходной скрытой недостаточности сердечно-сосудистой системы.

Есть свидетельства, указывающие, что определенный фенотип изменений АД можно рассматривать как самостоятельный фактор риска в периоперационном исходе [25]. Недавно были опубликованы данные в сердечной (аортокоронарное шунтирование) и вне-сердечной хирургии о взаимосвязи предоперационной изолированной систолической гипертензии [26] с 40%-ным увеличением послеоперационной смертности. Последний показатель остается неизменным независимо от особенностей предоперационной антигипертензивной терапии и других предоперационных сердечно-сосудистых факторов риска. Низкое предоперационное диастолическое давление может служить основой для прогнозирования периоперационного риска, успеха или неудачи антигипертензивной терапии, а также планирования клинических испытаний [27]. Среднее артериальное давление многими расценивается как интраоперационный индекс периоперационного риска, как во внесердечной хирургии, так и во время операций на сердце с искусственным кровообращением [28]. Показано, что пульсовое давление тоже можно рассматривать как важный и независимый прогностический фактор неблагоприятных послеоперационных исходов в кардиохирургии [25].

Практически нет данных о наличии взаимосвязи между высоким пульсовым давлением и исходами у пациентов с некардиальными вмешательствами. В контексте хирургии высокого риска высокое («расширенное») пульсовое давление, встречающееся преимущественно у пожилых, вероятно, может являться наиболее распространенным и важным предоперационным гемодинамическим нарушением.

Массивная кровопотеря. Кровопотеря – патологический процесс, развивающийся вследствие кровотечения и характеризующийся комплексом патологических и приспособительных реакций на снижение объема циркулирующей крови и гипоксию, вызванную снижением транспорта кровью кислорода. Многолетние наблюдения за течением операций, со-

провожающихся кровотечением, позволили сделать вывод, что диагноз «Массивная кровопотеря» обычно правомочен при ее величине, превышающей 50% объема циркулирующей крови [29]. В более поздних исследованиях П.Г. Брюсов (2008) определил, что кровопотерю можно называть массивной при утрате свыше 40% (2-3 л) объема циркулирующей крови у взрослого человека [30].

Кровотечения является фактором риска развития таких послеоперационных осложнений как: острая почечная недостаточность, полиорганная недостаточность, респираторный дистресс-синдром, сепсис, предсердные нарушения ритма сердца [31].

У погибших пострадавших с массивной кровопотерей отсутствует компенсация нарушения доставки и потребления кислорода и выявляется нарастание кислородного долга выше критического уровня. Все это приводит к запаздыванию реанимационных мероприятий, которые проводятся уже в условиях развития полиорганной недостаточности – доминирующей причины гибели раненых [30].

Классификация кровотечений осуществляется по источнику, клиническим проявлениям, времени возникновения, в зависимости от локализации источника кровотечения, от объема дефицита ОЦК и скорости кровопотери [32]:

I. По источнику: 1. Артериальные кровотечения. 2. Венозные кровотечения. 3. Паренхиматозные (и капиллярные) кровотечения. 4. Смешанные кровотечения.

II. По клиническим проявлениям: 1. Наружные кровотечения. 2. Внутренние кровотечения. 3. Скрытые кровотечения.

III. По времени возникновения: 1. Первичные кровотечения. 2. Вторичные кровотечения: ранние вторичные, поздние вторичные.

IV. В зависимости от локализации источника кровотечения: легочные, пищеводные, желудочные, кишечные, почечные и т.д.

V. В зависимости от объема дефицита ОЦК в процентах: легкие (15-25%), средние (25-35%), тяжелые (35-50%), массивные (более 50%).

VI. По скорости кровопотери: 1. Молниеносные (чаще массивные). 2. Острые кровопотери. 3. Хронические кровопотери.

Эту классификацию можно дополнить и VII пунктом - по скорости развития [33]: 1) острые – более 7 % ОЦК за час; 2) подострые – 5-7 % ОЦК за час; 3) хронические – менее 5 % ОЦК за час.

Частота патологической кровопотери и снижение гемоконцентрационных показателей во время операций кесарева сечения, выполненных в условиях комбинированной спинально-эпидуральной анестезии, в 2,3 раза ниже, чем в условиях эндотрахеального наркоза с ИВЛ [34].

Более глубокое познание клинической физиологии кровопотери, совершенствование методов профилактики и остановки кровотечения, использование технологий сбережения крови больного, возможность ускорять ее естественное воспроизводство и появление эффективных кровезамещающих препаратов позволяют с каждым годом находить все более надежные и безопасные пути лечения кровопотери [35].

Следовательно, причиной гибели больных и раненых являются неадекватные массивной кровопотере реакции компенсаторно-адаптивных систем за счет дисфункции, недостаточности или несостоятельности структурно-функциональных изменений гемостазиологической, кислородно-энергетической систем.

Респираторная система. Респираторные осложнения составляют около 50% общего числа нехирург-

гических осложнений [36]. После лобэктомии частота респираторных осложнений составляет 7,2-36,5% [37], после комбинированных пневмонэктомий достигает 70%. В абдоминальной хирургии послеоперационные респираторные осложнения занимают одно из ведущих мест [38].

Факторами риска респираторных осложнений после операции считают курение в пределах 8 недель перед операцией, индекс массы тела более 27, торакальные и абдоминальные операции, длительную анестезию и операцию, высокий риск по различным шкалам, неотложные операции, возраст более 60 лет, онкологию, деменцию, назогастральный зонд после операции, вид анестезии (включая интубацию), астму, ХОБЛ (хронический бронхит, эмфизема), синдром сонного апноэ, бронхоэктатическую болезнь, муковисцидоз, рестриктивные заболевания легких, пересадку легкого, инфекции респираторных путей [39].

Дыхательная недостаточность возникает за счет выраженного болевого синдрома, ведущего к снижению дыхательного объема и функциональной остаточной емкости, форсированной жизненной емкости в первый день после абдоминальных операций на 31-41% [40], дисфункции и ограничению экскурсии диафрагмы, неэффективной работе межреберных мышц, повышению сопротивления дыхательных путей, нарушению газообмена за счет ателектазов, интерстициальному отеку легких, снижению сердечного выброса и минутного объема вентиляции [41].

L. Magnusson, D.R. Spahn (2003) доказали, что из факторов, связанных с операцией и анестезией, способствующих респираторным осложнениям, наиболее значимыми являются остаточная миоплегия, медикаментозная депрессия сознания, послеоперационная боль, формирование быстрого поверхностного паттерна дыхания, применение оксигенотерапии в послеоперационном периоде [42].

Ведущей инфекционной причиной летальности в послеоперационном периоде является послеоперационная пневмония, встречающаяся с частотой до 28% [43]. Еще более частым осложнением, хотя и менее выраженным клинически, является формирование ателектазов, которые возникают непосредственно после индукции в анестезию, служат причиной гипоксемии в послеоперационном периоде и нередко приводят к развитию пневмонии [44]. Ингаляционные анестетики уменьшают легочные объемы и ответ на гипоксемию и гиперкарбию, что обуславливает снижение мукоцилиарного очищения [45].

Следовательно, имевшаяся исходная патология или развившаяся в периоперационном периоде дисфункция респираторной системы сопровождаются высоким риском возникновения осложнений в пределах этой системы.

Гемостазиологические осложнения. Эпидемиологические данные показывают, что частота ТГВ в общей популяции ежегодно составляет около 160 на 100 000, с частотой фатальной ТЭЛА 60 на 100 000 населения. Более 25% случаев ТГВ и ТЭЛА непосредственно связаны с различными хирургическими вмешательствами. Массивная ТЭЛА (поражение ствола и главных легочных артерий) является одной из частых причин смертности в стационарах различного профиля [46].

Степень риска венозных тромбоэмболических осложнений при хирургических вмешательствах увеличивается с возрастом, при ожирении, злокачественных новообразованиях, ТГВ и ТЭЛА в анамнезе, варикозном расширении вен, повторных операциях и тромбофилических состояниях. Имеют значение также продолжительность операции, тип анестезии, длительность

постельного режима до и после операции, уровень гидратации и наличие гнойно-септических осложнений. Помимо указанных обстоятельств, значительную роль может играть сопутствующая кардиоваскулярная патология: нарушение мозгового кровообращения (ТГВ возникает в 56% случаев), инфаркт миокарда (22%) и недостаточность кровообращения (20%) [47].

Связь между системным воспалительным ответом и гиперкоагуляцией проявляется на клеточном и протеиновом уровнях. На клеточном уровне мембраны лейкоцитов связывают тканевый фактор и другие факторы свертывания, активируя, таким образом, плазменный каскад свертывания. Лейкоциты активно вовлекаются в процесс образования тромбов. Тромбоциты покрывают поверхность лейкоцитов, облегчая этим их адгезию к эндотелию, диапедез в ткани с высвобождением медиаторов воспаления. На белковом уровне воспалительный ответ характеризуется увеличением синтеза тканевого фактора, а также фактора Ха. Исходный доанестетический дефицит факторов свертывания, заболевание печени, идиопатическая тромбоцитопения, использование антикоагулянтов, массивная гемотрансфузия вызывают обострение латентного синдрома ДВС и приводят к периоперативным кровотечениям. Обширное повреждение тканей приводит к высвобождению в системный кровоток тромбопластина, что вызывает повышение активности коагуляционного звена системы гемостаза [48].

Замедление регионарного кровотока способствует развитию гиперкоагуляции и тромботических осложнений, что часто наблюдается у больных с длительным ограничением двигательной активности, при операциях с компрессией венозных магистралей, массивными трансфузиями донорских эритроцитов; повышением выброса «стрессовых» гормонов, активацией процессов системного воспаления [49].

Итак, гемостазиологические осложнения возникают в связи с дисфункцией системы гемостаза, обусловленной основным заболеванием, зависят от анатомической зоны вмешательства, характера и травматичности вмешательства, вида анестезии.

Последствиями белково-энергетической недостаточности у больных хирургического профиля являются: развитие ранних и поздних послеоперационных раневых осложнений, инфекционных нозокомиальных осложнений (пневмония, уроинфекция, синуситы); увеличение времени заживления послеоперационной раны; выраженный дискомфорт и боль после операции; нарушение структуры и функции желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде; формирование в ближайшем послеоперационном периоде синдрома вторичной полиорганной недостаточности; увеличение длительности искусственной вентиляции легких; рост медикаментозной нагрузки на пациента за счет антибиотиков, компонентов крови, анальгетиков; увеличение длительности пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии; существенное увеличение финансовых и трудовых затрат [5].

Следовательно, названные частота, факторы риска, причины и периоперационные осложнения в основных системах жизнеобеспечения при торакальных и абдоминальных вмешательствах обширны и разнообразны. Необходимо поэтому установить новые пути снижения периоперационных осложнений пациентов высокого анестезиолого-операционного риска при абдоминальных и торакальных вмешательствах.

Библиографический список

1. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. М.: Медицина. 1997. С. 414-491.

2. Саркисов Д.С., Пальцын А.А., Втюрин Б.В. Приспособительная перестройка биоритмов (электронно-автордиографическое исследование). М.: Медицина, 1975. С. 119-120.
3. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М. 2004.
4. Сачек М.Г., Аничкин В.В. Послеоперационные осложнения в абдоминальной хирургии. Минск: Беларусь, 1986. 192 с.
5. Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Лыткин М.И. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений: Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит, 2000. 575 с.
6. Severn A. Time to light the grey touchpaper! The challenge of anaesthesia for elderly // *BJA*. 2001. Vol. 87. P. 533-536.
7. Бондаренко А.В. Диагностика и контроль эффективности лечения осложнений в системах дыхания и кровообращения у больных после торакальных операций: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1995. 40 с.
8. Добровольский С.Р., Перельман М.И. Дефекты диагностики как причина летальных исходов в торакальной хирургии // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 1995. № 4. С. 61-62.
9. Шапкин Ю.Г., Климашевич А.В. Антисекреторная терапия в лечении язвенного гастродуоденального кровотечения // *Проблемы хирургии в современных условиях: Материалы XIII съезда хирургов Республики Беларусь*. Гомель, 2006. Т. 2. С. 196-197.
10. White S.M., Akerele O. Anaesthetists' attitudes to intraoperative death // *Eur. J. Anaesth.* 2005. Vol. 22. P. 938-941.
11. Pedersen T., Eliassen K., Henrikssen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity // *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1990. Vol. 34. P. 144-155.
12. Pedersen T., Eliassen K., Henrikssen E. A prospective study of mortality associate with anesthesia and surgery: risk indicators of mortality in hospital // *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1990. Vol. 34. P. 176-182.
13. A simple accurate model for predicting myocardial infarction after general surgery [Abstract] / R.D. Des Prez, G.C. Friesinger, G.W. Reed [et al.] // *Circulation*. 1995. Vol. 92. P. 744.
14. Послеоперационная интенсивная терапия / Ю.Н. Шанин, Ю.Н. Волков, А.Л. Костюченко, В.Т. Плешаков. Л.: Медицина, 1978. 224 с.
15. Коррекция реологических и гемокоагуляционных нарушений у больных пожилого и старческого возраста при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей на фоне сахарного диабета / Р.З. Лосев, А.Н. Куликова, О.В. Осипова, Л.А. Тихонова // *Геронтология и гериатрия*. Саратов, 2005. С. 134-140.
16. Rao T.L.K., Jacobs K.H., El - Etr A.A. Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction // *Anesthesiology*. 1983. Vol. 59. P. 499-505.
17. Горелова В.Л., Мельникова Е.Н. Основы прогнозирования систем. М.: Медицина, 1986. 431 с.
18. Newland, M.C., Ellis S.J., Lydiatt C.A. Anesthetic-related Cardiac Arrest and Its Mortality: A Report Covering 72,959 Anesthetics over 10 Years from a US Teaching Hospital // *Anesthesiology*. 2002. Vol. 97. P. 10-15.
19. Chan K.K., Welch K.J. Cardiac arrest during segmental thoracic epidural anesthesia // *Anesthesiology*. 1997. Vol. 86 (2). P. 503-505.
20. Тимофеев А.Б. Анестезия у больных с ишемической болезнью сердца: Руководство по анестезиологии и реаниматологии / Под ред. проф. Ю.С. Полушина. СПб., 2004. 431 с.
21. Mangano D.T. Perioperative cardiac morbidity // *Anesthesiology*. 1990. Vol. 72. P. 153-184.
22. Лебединский К.М., Шевкуленко Д.А. Гемодинамические осложнения и критические инциденты при центральных нейроаксиальных блокадах: эпидемиология и механизмы развития // *Анестезиология и реаниматология*. 2006. № 4. С. 76-78.
23. Cousins D. Current status of the monitoring of medication practice // *Am. J. Health. Syst. Pharm.* 2009. Vol. 66 (5 Suppl 3). P. 849-856.
24. Meragalli A., Oliveira R.P., Friedman G. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, high-risk, surgical patients // *Crit. Care*. 2004 Vol. 8 (2). P. 60-65.
25. Risk index for perioperative renal dysfunction/failure: critical dependence on pulse pressure hypertension Investigators of the Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group; Ischemia Research and Education Foundation / S. Aronson, M.L. Fontes, Y. Miao, D.T. Mangano // *Circulation*. 2007. Feb 13; № 115 (6). P. 733-742.
26. Aronson S., Boisvert D., Lapp W. Isolated systolic hypertension is associated with adverse outcomes from coronary artery bypass grafting surgery // *Anesth. Analg.* 2002. May; № 94 (5). P. 1079-1084.
27. Elevated midlife blood pressure increases stroke risk in elderly persons: the Framingham Study / S. Seshadri, P.A. Wolf, A. Beiser [et al.] // *Arch. Intern. Med.* 2001 Vol. 161. № 19. P. 2343-2350.
28. Significance of aortic atherosclerotic disease in possibly embolic stroke: 64-multidetector row computed tomography study / Y. Ko, J.H. Park, M.H. Yang [et al.] // *J. Neurol.* 2009. Nov 24.
29. Горобец Е.С., Свиридова С.П. Принципы инфузионно-трансфузионной терапии при массивной операционной кровопотере // *Анестезиология и реаниматология*. 2001. № 5. С. 44-47.
30. Брюсов П.Г. Лечение острой массивной кровопотери // *Военно-медицинский журнал*. 2008. № 1. С. 17-22.
31. Донаканян С.А. Мультивариантный анализ факторов риска и клинической оценки значения кровотечения после операций на открытом сердце: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 152 с.
32. The Epidemiology of Postpartum Hemorrhage in a Large, Nationwide Sample of Deliveries / B.T. Bateman, M.F. Berman, L.E. Riley, L.R. Leffert // *Anesth Analg.* 2010.
33. Брюсов П.Г. Гемотрансфузионная терапия при кровопотере // Румянцев А.Г., Аграненко В.А. Клиническая трансфузиология. М.: Геотар-мед., 1997.
34. Дубровская В.В. Оптимизация анестезиологического пособия при операции кесарева сечения: Дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2007. 182 с.
35. Кузнецов Н.А. Современные технологии лечения острой кровопотери // *Consilium Medicum*. Интенсивная терапия. 2003. Т. 5, № 6.
36. Климов А.Б. Патофизиологические подходы к прогнозированию развития дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде после радикальных операций по поводу немелкоклеточного рака легкого: Автореф. Дис. ... канд. мед. наук. М., 1999. 24 с.
37. Ginsberg R.J., Rubinstein L.V. Randomized trial of lobectomy versus limited resection for T1 N0 non-small cell lung cancer // *Ann. Thorac. Surg.* 1995. Vol. 60. P. 615-623.
38. Любошевский П.А., Забусов А.В. Послеоперационные респираторные нарушения в абдоминальной хирургии: влияние вида операции и анестезии // *Регионарная анестезия и лечение острой боли*. 2009. Т. III, № 1. С. 5-10.
39. Морган Дж.Э., Мэгид С.М. Клиническая анестезиология: книга 1-я // Пер. с англ. М.; СПб.: БИНОМ - Невский Диалект, 1998. 431 с.
40. Meyers MA. Introduction // *Abdom Imaging*. 2009.
41. Trends in the prevalence of low risk factor burden for cardiovascular disease among United States adults / E.S. Ford, C. Li, G. Zhao [et al.] // *Circulation*. 2009. Vol. 120 (13). P. 1181-1188.
42. Magnusson L., Spahn D.R. New concepts of atelectasis during general anaesthesia // *British Journal of Anaesthesia* // 2003. Vol. 91 (1). P. 61-72.
43. Brooks-Brunn, JA. / Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery // *Chest*. 1997. Vol. 111 (3). P. 564-571.
44. Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis / G. Hedenstierna, L. Tokics, A. Strandberg [et al.] // *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1986. Vol. 30. P. 183-191.
45. Hematopoietic cells and radioresistant host elements influence natural killer cell differentiation / M. Sykes, M.W. Harty, F.M. Karhofer [et al.] // *J. Exp. Med.* 1993. Vol. 178 (1). P. 223-229.
46. Pulmonary vascular reactivity and prognosis in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a pilot study / N. Skoro-Sajer, N. Hack, R. Sadushi-Kolici [et al.] // *Circulation*. 2009. Vol. 119 (№ 2). P. 298-305.
47. Osinbowale O., Ali L., Chi Y.W. Venous thromboembolism: a clinical review // *Postgrad Med.* 2010. Vol. 122 (№2). P. 54-65.
48. Bohdanovska N.V., Malikov, M.V. Functional state of the vascular endothelium during systematic physical loadings // *Fiziol Zh.* 2008. Vol. 54 (№ 4). P. 44-46.
49. Влияние анестезии и антикоагулянтной профилактики на возникновение послеоперационных тромбозомболических осложнений у ортопедических больных / М.И. Неймарк, И.Е. Зиновьева, И.Т. Деев [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. 2006. № 2. С. 35-38.