

ТЕЧЕНИЕ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ЛИЦ С ОСТРОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ПРИ РАЗЛИЧНОМ УРОВНЕ ПОСТОЯННОГО ПОТЕНЦИАЛА В УСЛОВИЯХ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ

¹МБУЗ «Городская больница № 1 им. Н. А. Семашко»,
Россия, 344010, г. Ростов-на-Дону, пр. Ворошиловский, 105;

²МБУЗ «Городская больница № 7»,
Россия, 344004, г. Ростов-на-Дону, ул. Профсоюзная, 49;

³кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ГОУ ВПО КубГМУ
Минздравсоцразвития России,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 8-918-388-34-99. E-mail: pobeda_zib@mail.ru

Применение эпидуральной аналгезии в комплексе интенсивной предоперационной подготовки является патогенетически обоснованным, предупреждая стресс-индуцированное снижение чревного кровотока у всех пациентов с острой толстокишечной непроходимостью, способствует усилению почечной фильтрации в пределах физиологической нормы. Установлена связь уровня постоянного потенциала с течением предоперационного периода. Так, пациенты с низкими негативными и позитивными значениями постоянного потенциала составляют группу риска развития синдрома полиорганной недостаточности по совокупности критериев. Длительность предоперационной подготовки у них не должна превышать 3 часов.

Ключевые слова: предоперационный период, острая толстокишечная непроходимость, уровень постоянного потенциала, эпидуральная аналгезия.

A. V. STAKANOV¹, E. A. POTSELUEV², I. B. ZABOLOTSKIKH³, A. E. MURONOV³

THE DURATION OF PREOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS WITH ACUTE COLONIC OBSTRUCTION IN DIFFERENT DIRECT CURRENT POTENTIAL LEVELS IN EPIDURAL ANALGESIA

¹MBUZ «City hospital № 1 N. A. Semashko»,
Russia, 344010, Rostov-on-don, Voroshilovsky avenue, 105;

²MBUZ city hospital № 7,
Russia, 344004, Rostov-on-don, Profsoyuznaya str., 49;

³department anesthesiology and resuscitation FPC and PPS GOU VPO KubGMU Minzdravssotsrazvitiya of the Russia,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4, тел. 8-918-388-34-99. E-mail: pobeda_zib@mail.ru

The use of epidural analgesia in a complex of intensive preoperative preparation is pathogenetically substantiated by preventing stress-induced decrease in splanchnic blood flow in all patients with acute colonic obstruction, enhances renal filtration within the physiological norm. The connection between the levels of permanent capacity over the preoperative period is defined. Thus, patients with low positive and negative potential are of constant risk of developing the syndrome of multiple organ failure on set of criteria. Duration of preoperative period should not exceed 3 hours.

Key words: preoperative, acute colonic obstruction, the level of permanent capacity, epidural analgesia.

Введение

Среди обтурационных форм кишечной непроходимости ведущее место прочно занимает обтурация опухолью. По данным исследований ряда авторов, данная патология встречается в 25–46,8% случаев [7, 11]. Оперативное лечение острой толстокишечной непроходимости (ОТКН) по-прежнему сопровождается высокой частотой periоперационных осложнений – от 22,4–32,2% до 51% и летальных исходов, достигающих 23–52% [7, 11].

Перспективным в отношении прогнозирования неблагоприятных вариантов течения предоперационного периода у больных с ОТКН выглядит использование неинвазивных нейрофизиологических методов мониторинга. Ранее установлена связь величины постоянного потенциала (ПП), определяемого методом омегаметрии, с различными видами тканевой дисгидрии, причём изменения уровня ПП отмечаются уже на так

называемой доклинической стадии водно-электролитных нарушений [1, 2].

Данные, накопленные за последние 15–20 лет, показывают, что применение эпидуральной аналгезии (ЭА) значительно снижает частоту наиболее опасных осложнений и летальных исходов в интра- и послеоперационном периоде [8, 13]. Однако остаётся ряд спорных вопросов, касающихся использования ЭА в предоперационном периоде у больных с ОТКН [14]: не определены временные пределы эффективной предоперационной подготовки у этих пациентов [7, 9], не изучены особенности течения предоперационного периода и вероятность манифестиации и прогрессирования у них явлений полиорганной недостаточности [8, 9, 11].

Цель – установить особенности течения предоперационного периода в условиях применения ЭА при ОТКН в зависимости от уровня ПП.

Материалы и методы

Проведён проспективный анализ предоперационного периода 140 больных с ОТКН, обусловленной раком толстой кишки, поступивших на предоперационную подготовку в отделение реанимации. Все пациенты находились во втором периоде зрелого возраста ($M_e = 69$, $p_{25} = 64$, $p_{75} = 76$ лет). Масса тела была представлена следующим диапазоном: $M_e = 68$, $p_{25} = 59$, $p_{75} = 76$ кг. По исходному физическому состоянию и операционно-анестезиологическому риску все пациенты относились к 4-й категории тяжести ASA и IV степени по МНОАР. По оценочным шкалам раннего периоперационного периода степень тяжести по APACHE III составляла: $M_e = 62$, $p_{25} = 53$, $p_{75} = 75$ баллов, SAPS II: $M_e = 31$, $p_{25} = 22$, $p_{75} = 39$ баллов, CR-PoSSum: $M_e = 24$, $p_{25} = 21$, $p_{75} = 27$ баллов. Критериями исключения являлись следующие состояния: обтурационные формы ОТКН, обусловленные копростазом, заворотом толстой кишки, «запущенные» формы ОТКН в III стадии гиповолемического шока.

Мониторинг состояния пациентов включал неинвазивное (у пациентов, которым применялись вазопрессоры, – инвазивное) определение систолического, диастолического, среднего динамического артериального давления и частоты сердечных сокращений (ЧСС, мин^{-1}). Для регистрации этих параметров использовали монитор «Nihon Kohden» (Япония). Для оценки волемического статуса определяли центральное венозное давление в верхней полой вене (ЦВД) с помощью аппарата Вальдмана.

Концентрацию электролитов плазмы и альбумина определяли однократно при поступлении в реанимационное отделение, а показатели кислотно-основного состояния (КОС) – на 1, 3, 5-м часах предоперационной подготовки. Для определения электролитов и КОС использовали газоанализатор «Bayer RapidLab 348». Общий анализ крови выполняли на аппарате SX 1000 (SYSMEX, Япония).

Рассчитывали: сердечный индекс (СИ, $\text{l}/(\text{мин}/\text{м}^2)$); общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС, $\text{дин} \times \text{мин}^{-1} \times \text{см}^{-5}$) [3]. Доставку кислорода (DO_2) определяли по формуле $\text{DO}_2 = \text{СИ} \times \text{CaO}_2$, где CaO_2 – содержание кислорода в артериальной крови, вычисляемое по формуле $1,34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 + 0,003 \times \text{PaO}_2$. Потребление кислорода (VO_2) рассчитывали по формуле $\text{VO}_2 = \text{СИ} \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$, где CvO_2 – содержание кислорода в венозной крови, вычисляемое по формуле $\text{Hb} \times 1,34 \times \text{SvO}_2 + \text{PvO}_2 \times 0,003$, в которой Hb – концентрация гемоглобина в г/л, SaO_2 и SvO_2 – доля оксигенированного по отношению к общему содержанию гемоглобина в артериальной и венозной крови соответственно, PaO_2 и PvO_2 – напряжение кислорода в артериальной и венозной крови, 0,003 – коэффициент физической растворимости кислорода в плазме крови, 1,36 – константа Гюффнера. Коэффициент утилизации кислорода (KUO_2) определяли как отношение потребления кислорода к его доставке ($\text{KUO}_2 = \text{VO}_2 / \text{DO}_2$) [4].

Исследование проводили на пяти этапах, соответствовавших часам предоперационной подготовки: 1-й этап – 1-й час предоперационной подготовки, ...5-й этап – 5-й час.

Регистрация уровня постоянного потенциала осуществлялась неинвазивно в отведении «центральная точка лба – тенар» (ПП) [1] с использованием жидкостных AgCl-электродов и высокомоменного усилителя постоянного тока с компьютерной обработкой получаемых

данных. В зависимости от уровня ПП было выделено три группы: 1-я ($n = 64$) – пациенты с высокими (от -30 до -60 мВ), 2-я ($n = 40$) – средними (от -15 до -30 мВ), 3-я ($n = 36$) – низкими негативными и позитивными (от +14 до -14 мВ) значениями ПП.

Всем пациентам при поступлении в реанимационное отделение выполнялась катетеризация эпидурального пространства по общепринятой методике на уровне $T_{10}-T_{12}$ (проекция корня брыжейки) с введением тест-дозы – 4 мл 2%-ного раствора лидокаина и далее 12 мг/час (0,2%, 6 мл/час) ропивакaina в виде постоянной эпидуральной инфузии [8, 13].

Для статистической обработки использовали программу «Statistica 6.0»: для межгруппового сравнения применяли критерии Крускала–Уоллиса; для внутригруппового – Фридмана. Величины показателей приведены в виде медианы (M_e), 25-го и 75-го перцентилей (p_{25} и p_{75} , соответственно) при непараметрическом распределении вариант в вариационном ряду либо в виде среднего арифметического (M_{cp}) и стандартной ошибки (m) в случаях параметрического распределения.

Результаты исследования

Межгрупповых отличий по полу, возрасту, характеру сопутствующей патологии выявлено не было.

При оценке гемодинамических параметров у пациентов с ОТКН, подготовка которых к операции проводилась в условиях ЭА, в зависимости от уровня ПП выявлены следующие закономерности. В 1-й группе гемодинамический профиль был представлен нормокинетическим нормотоническим типом кровообращения. 1-й час предоперационной подготовки во 2-й группе характеризовался нормокинетическим нормотоническим типом кровообращения с последующей (2–4-й часы) трансформацией в нормокинетический гипотонический тип. 5-й час во 2-й группе представлен нормокинетическим нормотоническим типом гемодинамики. В 3-й группе отмечался эукинетический нормотонический тип кровообращения. На 2-м этапе было отмечено снижение величин ОПСС, не приводящее к изменению характеристики типа кровообращения, которое восстановилось до исходного уровня в последующие часы. Значения СИ в 3-й группе были достоверно более низкими, а ОПСС выше, чем в 1-й и 2-й группах на 3–5-м часах исследования. При этом исходно СИ в 3-й группе был ниже, чем в других группах, а к 5-му часу отражал формирование гипокинетического типа кровообращения. В целом для всех групп были характерны симпатолитические эффекты, свойственные эпидуральной блокаде [8, 13, 14], в виде урежения ЧСС и снижения ОПСС (табл. 1).

Для всех групп были характерны низкие величины доставки кислорода тканям.

В 1-й группе это сочеталось с пограничными цифрами сатурации смешанной венозной крови, нормальным потреблением кислорода и тенденцией к увеличению утилизации кислорода тканями, что можно расценить как компенсаторную реакцию в ответ на снижение доставки кислорода.

Во 2-й группе на 3-м этапе отмечался рост потребления кислорода. Однако к 5-му часу оно достоверно не отличалось от исходного уровня. Последнее имело место при наиболее низких относительно других групп величинах КУО₂ на 1-м, 1-й группы – на 3-м и 3-й – на 5-м этапах исследования.

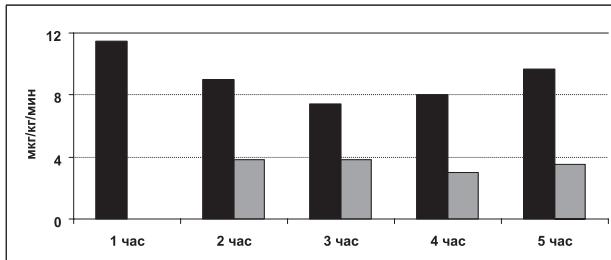
В 3-й группе исходно регистрировались достоверно наиболее низкие значения доставки и низкое

потребление кислорода на фоне тенденции к увеличению КУО₂, который был достоверно выше в сравнении со 2-й группой. К 3-му часу отмечалась стабилизация потребления кислорода в нормальных границах на фоне увеличения его доставки, значения которой оставались ниже общепринятой нормы. К 5-му часу параметры кислородного гомеостаза не отличались от исходных, за исключением КУО₂, рост которого отражал усиление десатурации гемоглобина в тканях. Последнее отражалось в снижении величин SvO₂, которые в 3-й группе становились достоверно ниже, чем во 2-й (табл. 2).

Потери жидкости и электролитов в составе желудочного и кишечного содержимого, отводимого по назогастральному (НГЗ) и назоэнональному зондам, в 1-й и 2-й группах были выше, чем в 3-й на первом этапе. Однако к 5-му часу объем потерь по НГЗ был достоверно выше в 3-й группе, хотя и снижался относительно исходной величины (табл. 3).

Темп и общий объем инфузционной терапии в группах были практически идентичными, но со значительным преобладанием доли коллоидов в 3-й группе на 1-м в сравнении со 2-й и 2-м часе относительно 1-й и 2-й групп. Со 2-го часа в 1-й и 2-й группах отмечалось достоверное увеличение темпа диуреза, чего не наблюдалось в 3-й группе, где достоверное его увеличение относительно исходного уровня было отмечено лишь на 4-м часе. Также диурез в 3-й группе со 2-го часа был достоверно ниже, чем в 1-й и 2-й группах. К 5-му часу предоперационной подготовки в 3-й группе формировалась олигурия (<0,5 мл/кг/час), что отчасти могло быть обусловлено гипергидратацией периферических тканей [2] (табл. 3).

Проводимой инфузционной терапии в 1-й группе было достаточно для поддержания приемлемых гемодинамических параметров в условиях симпатолитической блокады, что характеризовалось увеличением ЦВД. Для стабилизации показателей гемодинамики во 2-й и 3-й группах преимущественно со 2-го часа (у



Дозы допамина (Ме), использованные во 2-ой (серые столбики) и 3-й (черные столбики) группах

Примечание: * – p<0,05 – между группами.

11% 3-й группы с 1-го часа) предоперационной подготовки потребовалось применение раствора допамина. Во 2-й группе стабилизация гемодинамики достигалась кардиотоническими дозами допамина (минимальное p_{25} – 2,3, максимальное p_{75} – 5,1 мкг/кг/мин), которые плавно снижались к 5-му часу. В то же время в 3-й группе стабилизации гемодинамики удавалось достигать, используя преимущественно вазопрессорные или их пограничные (вазопрессорные/кардиотонические) дозировки (минимальное p_{25} – 5,6, максимальное p_{75} – 12,9 мкг/кг/мин). Снижение дозы отмечалось к 3-му и 4-му часам с последующим повышением к 5-му часу.

Обсуждение

Применение ЭА на уровне Т₁₀–Т₁₂ в комплексе интенсивной предоперационной подготовки у пациентов с ОТКН является патогенетически обоснованным. Ее применение на фоне волемической поддержки позволяет предотвратить ишемические нарушения в органах, кровоснабжаемых чревными артериями, одновременно добиваясь снижения избыточной афферентной

Таблица 1

Параметры гемодинамики на этапах исследования (Ме [p_{25}/p_{75}])

| n (%) | Час | ЧСС, мин ⁻¹ | СИ, л/мин·м ² | ОПСС, дин·с·см ⁻⁵ |
|-----------------|-----|------------------------|--------------------------|------------------------------|
| Группа 1 | | | | |
| 64 (100) | 1 | 100 (92/106) | 3,3 (2,4/4,1) | 1415 (1012/2066) |
| 64 (100) | 2 | 88 (78/95) | 3,3 (2,8/3,9) | 1235 (967/1490) |
| 56 (86) | 3 | 83 (76/92) * | 3,2 (2,8/3,6) | 1236 (1095/1417) |
| 38 (59) | 4 | 84 (78/96) * | 3,3 (2,8/3,8) | 1204 (998/1479) |
| 24 (36) | 5 | 88 (82/92) | 3,1 (2,9/3,6) | 1235 (1083/1487) |
| Группа 2 | | | | |
| 40 (100) | 1 | 104 (96/112) | 3,3 (2,4/4,2) | 1254 (916/1718) |
| 38 (95) | 2 | 88 (80/94) * | 3,3 (2,7/4,4) | 991 (805/1304) ** |
| 38 (95) | 3 | 84 (80/90) * | 3,7 (2,8/4,4) ** | 1006 (806/1250) ** |
| 20 (50) | 4 | 84 (78/90) * | 3,3 (2,8/4,3) | 1120 (892/1359) |
| 18 (45) | 5 | 82 (78/86) | 3,2 (2,5/3,8) | 1244 (982/1574) |
| Группа 3 | | | | |
| 36 (100) | 1 | 104 (97/117) | 2,8 (2,3/3,6) ** | 1594 (1230/1978) " |
| 34 (94) | 2 | 97 (84/106) ** | 3,1 (2,8/3,8) | 1075 (926/1300) # |
| 30 (83) | 3 | 88 (84/104) * | 2,8 (2,4/3,5) ** | 1517 (1002/1866) ** |
| 22 (61) | 4 | 89 (82/106) * | 2,6 (2,1/3,6) ** | 1502 (1032/1861) ** |
| 16 (44) | 5 | 90 (84/100) | 2,3 (2,0/2,8) *** | 1656 (1192/1956) *** |

Примечание: * – <0,05 – различия между группами по сравнению с 1-й группой; " – <0,05 – различия между группами по сравнению со 2-й группой; # – различия внутри группы по отношению к 1-му часу.

Таблица 2

Показатели КОС и транспорта кислорода

| Параметры | 1-й час | 3-й час | 5-й час |
|--|------------------|----------------------------|------------------|
| 1-я группа | | | |
| p _a H | 7,37 (7,35/7,39) | 7,38 (7,36/7,38) | 7,37 (7,36/7,38) |
| ВЕ (ммоль/л) | -3,0 (-4,3/-2,5) | -3,1 (-3,4/-2,6) | -3,1 (-3,2/-2,9) |
| DO ₂ (мл/мин×м ²) | 445 (295/647) | 463 (410/516) | 511 (410/550) |
| VO ₂ (мл/мин×м ²) | 121 (86/139) | 134 (113/180) | 133 (114/157) |
| КУO ₂ (%) | 29 (20/33) | 31 (26/35) | 28 (26/32) |
| SvO ₂ (%) | 68 (64/75) | 68 (64/71) | 69 (66/72) |
| 2-я группа | | | |
| p _a H | 7,40 (7,37/7,41) | 7,39 (7,38/7,41) | 7,38 (7,38/7,40) |
| ВЕ (ммоль/л) | -2,9 (-3,9/-2,5) | -3,2 (-3,5/-2,3) | -3,4 (-3,7/-2,8) |
| DO ₂ (мл/мин×м ²) | 469 (375/738) | 532 (460/607) | 500 (323/554) |
| VO ₂ (мл/мин×м ²) | 116 (88/161) | 158 (125/176) [#] | 130 (102/142) |
| КУO ₂ (%) | 26 (23/28)* | 28 (26/33)* | 27 (24/32) |
| SvO ₂ (%) | 71 (69/76) | 70 (66/72) | 71 (68/75) |
| 3-я группа | | | |
| p _a H | 7,35 (7,33/7,40) | 7,36 (7,33/7,37) | 7,35 (7,34/7,37) |
| ВЕ (ммоль/л) | -3,9 (-4,5/-2,4) | -3,9 (-4,1/-3,1) | -4,2 (-4,8/-3,1) |
| DO ₂ (мл/мин×м ²) | 310 (232/401)** | 425 (330/545)** | 347 (276/380)** |
| VO ₂ (мл/мин×м ²) | 88 (67/113)** | 126 (86/174)** | 100 (91/135)** |
| КУO ₂ (%) | 29 (27/32)" | 30 (27/34) | 33 (29/36)**" |
| SvO ₂ (%) | 64 (58/65) | 68 (67/70) | 63 (61/67)" |

Примечание: * – <0,05 – различия между группами по сравнению с 1-й группой; " – <0,05 – различия между группами по сравнению со 2-й группой; # – различия внутри группы по отношению к 1-му часу.

болевой импульсации и сопутствующей ей катехоламинемии [7, 8, 11, 13].

Однако применение данной методики сопряжено с усилением гемодинамической нестабильности, особенно выраженной в условиях компенсированной гиповолемии, которая в большей степени является правилом для пациентов с ОТКН. Степень гиповолемии и выраженная компенсаторных реакций, стабилизирующих параметры центральной гемодинамики, различны у пациентов с, казалось бы, одинаковой клинической картиной. Это затрудняет рутинное использование методики ЭА в комплексе интенсивной терапии.

В диагностике дисгидрии и гиповолемии используются различные клинические, лабораторные и инструментальные методы. Представителем последней группы является метод омегаметрии, позволяющий на основании величин ПП опосредованно оценивать нарушения водно-электролитного обмена и распределение жидкости между компартментами [1, 2, 4].

В литературе имеются сведения о благоприятном течении анестезии и раннего послеоперационного периода у лиц со средними негативными значениями ПП [4]. Несмотря на наличие фонового заболевания, для этих пациентов характерна гемодинамическая и метаболическая стабильность в границах общепринятой нормы. В нашем исследовании у пациентов с ОТКН при средних негативных величинах ПП отмечалась стабильность параметров гемодинамики, кислородного транспорта, электролитного гомеостаза и метаболизма в течение 5 часов предоперационной подготовки. Несмотря на признаки исходно существовавшей компенсированной гиповолемии, использование ЭА с адекватной инфузционной и в части случаев инотропной поддержкой позволило адекватно

подготовить пациентов к предстоящему оперативному вмешательству.

У пациентов с высокими негативными значениями ПП отмечалась схожая динамика параметров кровообращения и гомеостаза. Согласно литературным данным, для этих пациентов характерны активация стресс-реализующих систем организма, дегидратация периферических тканей [4, 5]. Использование ЭА на этом фоне позволило, по нашему мнению, решить не только общие для всех пациентов лечебные цели методики, но и оптимизировать отдельные элементы интенсивной терапии, в частности, спазмолитический компонент, благоприятное влияние которого у пациентов с гастроэнтерологической патологией и высокими негативными значениями ПП позволяло добиться снижения количества тромбогенных, гноино-септических, гемодинамических осложнений после оперативных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта. В частности, в данной группе стабилизации параметров центральной гемодинамики в условиях ЭА удавалось достичь проведением интенсивной инфузционной терапии, на фоне которой была устранена исходно существовавшая компенсированная гиповолемия. По нашему мнению, использование ЭА у этой категории пациентов является наиболее оправданным компонентом комплекса предоперационной интенсивной терапии.

Наиболее неблагоприятная динамика параметров кровообращения с формированием к 5-му часу гипокинетического паттерна, снижение потребления и доставки кислорода, повышение КУO₂, снижение SvO₂ и темпа диуреза отмечены у лиц с низкими негативными и позитивными значениями ПП. Совокупность этих параметров отражает начальные этапы

Таблица 3

Показатели диуреза, центрального венозного давления, инфузии и патологических потерь в предоперационном периоде

| Час | ЦВД, мм вод. ст. | Диурез, мл/кг/ч | Кристаллоиды, мл/кг | Коллоиды, мл/кг | Общая инфузия, мл/кг | Потери по НГЗ, мл |
|-------------------|---------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|-------------------------|----------------------|
| 1-я группа | | | | | | |
| 1 | 20±3,1 | 0,4±0,06 | 9,7±0,42 | 0,6±0,2 | 10,3±0,46 | 156±12,1 |
| 2 | 30±2,7 | 0,9±0,12 [#] | 6,3±0,42 | 1,3±0,35 [#] | 7,6±0,56 | 58±4,4 [#] |
| 3 | 41±3,1 | 1,6±0,15 [#] | 4,5±0,26 [#] | 1,0±0,33 | 5,5±0,27 [#] | 51±3,5 [#] |
| 4 | 46±7,3 [#] | 2,0±0,26 [#] | 3,6±0,45 [#] | 0,7±0,2 | 4,2±0,45 [#] | 43±1,8 [#] |
| 5 | 47±7,3 [#] | 1,5±0,26 [#] | 3,2±0,46 [#] | 0,8±0,22 | 4,0±0,45 [#] | 46±1,2 [#] |
| 2-я группа | | | | | | |
| 1 | 33±5,3* | 0,4±0,03 | 9,7±0,4 | 0,3±0,31* | 10,3±0,41 | 217±3,3* |
| 2 | 35±4,2 | 0,9±0,07 [#] | 7,3±0,3 | 1,3±0,35 [#] | 8,7±0,45 | 65±3,9 [#] |
| 3 | 43±3,9 | 1,5±0,12 [#] | 4,8±0,4 [#] | 1,0±0,27 [#] | 5,9±0,37 [#] | 46±2,5 [#] |
| 4 | 47±2,7 | 1,6±0,15 [#] | 3,7±0,3 [#] | 0,5±0,22 | 4,2±0,41 [#] | 47±4,1 [#] |
| 5 | 51±4,3 [#] | 1,7±0,2 [#] | 2,5±0,4 [#] | 0,9±0,26 [#] | 3,3±0,26 [#] | 60±12,7 [#] |
| 3-я группа | | | | | | |
| 1 | 21±5,4 | 0,6±0,05 | 10,9±0,7 | 0,7±0,18 ["] | 10,9±0,7 | 102±7,4 ["] |
| 2 | 31±1,6 | 0,5±0,25 ^{**} | 5,1±0,5 | 3,5±0,4 ^{***} | 7,4±0,3 | 71±4,7 |
| 3 | 40±1,9 | 0,8±0,25 ^{**} | 4,3±0,5 [#] | 1,3±0,4 [#] | 5,4±0,7 [#] | 65±3,1 [#] |
| 4 | 47±2,5 [#] | 1,0±0,15 ^{***} | 3,5±0,5 [#] | 1,1±0,4 | 4,8±0,7 [#] | 60±2,7 [#] |
| 5 | 64±2,5 [#] | 0,4±0,12 ^{**} | 2,6±0,3 [#] | 1,1±0,7 | 3,5±0,05 [#] | 84±10,0 [*] |

Примечание: * – <0,05 – различия между группами по сравнению с 1-й группой; " – <0,05 – различия между группами по сравнению со 2-й группой; # – различия внутри группы по отношению к 1-му часу.

недостаточности периферического кровообращения, обусловленные синдромом «малого сердечного выброса». Выраженных метаболических изменений в этом случае удавалось избежать путем проведения интенсивной инфузционной терапии с достоверно более значимой долей коллоидов на первых двух часах исследования и применением вазотонических и высоких кардиотонических доз раствора допамина. На необходимость данных методов стабилизации параметров центральной гемодинамики при использовании ЭА имеются указания в ряде исследований [10, 12]. Наши данные подтверждают имеющиеся в литературе сведения о высоком риске гемодинамических осложнений у представителей данной группы [7, 9, 11, 14], учитывая то, что клиническим коррелятом таких значений ПП являются истощение стресс-реализующих механизмов адаптации, различной степени выраженности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая недостаточность, нарушения распределения жидкости между компартментами с формированием интерстициальной гипергидратации [1, 4]. Учитывая эти данные, мы считаем, что длительность предоперационной подготовки у лиц с низкими негативными значениями ПП в условиях применения ЭА не должна превышать 3 часов, так как формируется тенденция к гипергидратации периферических тканей [2], ставящая под сомнение целесообразность продолжения инфузционной терапии без лапаротомии с зондовой декомпрессией кишечника [7, 11].

Выводы

1. Течение предоперационного периода при использовании в комплексе интенсивной терапии ЭА отличается у лиц с различными величинами ПП.

2. У пациентов с высокими и средними негативными величинами ПП использование ЭА позволяет адекватно подготовить их к предстоящему оперативному вмешательству, стабилизировав волемический статус, параметры центральной гемодинамики, периферического кровообращения, оксигенационного метаболизма.

3. Для компенсации неблагоприятных влияний ЭА на гемодинамику в условиях исходной компенсированной гиповолемии необходимо использовать интенсивную инфузционную поддержку у пациентов с высокими и ее сочетание с раствором допамина у пациентов со средними негативными значениями ПП.

4. Предоперационную интенсивную терапию у лиц с высокими и средними негативными значениями ПП возможно проводить до устранения волемических нарушений в течение 5 часов.

5. У лиц с низкими негативными и позитивными значениями ПП период предоперационной интенсивной терапии, включающий применение ЭА, не должен превышать 3 часов, так как отсрочка оперативного вмешательства приводит к срыву компенсаторных возможностей организма, формированию синдрома «малого сердечного выброса», начальным признакам декомпенсации периферического кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заболотских И. Б., Илюхина В. А. Интегрирующая роль сверхмедленных физиологических процессов в механизмах внутри- и межсистемных взаимоотношений в норме и патологии // Кубанский медицинский вестник. – Краснодар, 1997. – № 1–3. – С. 26–35.
2. Заболотских И. Б. Метод регистрации постоянного потенциала в периоперативной оценке нарушений водно-электролитного обмена / И. Б. Заболотских, Т. С. Мусаева, Е. В. Богданов,

- В. В. Голубцов // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 7 (112). – С. 61–66.
3. Заболотских И. Б., Григорьев С. В. Особенности неинвазивного определения ударного объема сердца расчетным способом у лиц различных возрастных групп // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 5. – С. 18–20.
4. Заболотских И. Б., Малышев Ю. П., Клеевко В. А., Филиппова Е. Г. Оптимизация интенсивной терапии в хирургической гастроэнтологии: Пособие для врачей. – Краснодар, 1999. – 15 с.
5. Илюхина В. А. Теоретические предпосылки к расширению использования сверхмедленных физиологических процессов в патологии и клинике // Кубанский научный медицинский вестник. – 1997. – № 1–3 (23–25). – С. 4–13.
6. Рябов Г. А. Гипоксия критических состояний. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
7. Чернов В. Н., Белик Б. М. Острая непроходимость кишечника (патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение). – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2008. – 512 с.: ил. ISBN5-225-03988-X
8. Adolphs J., Schmidt D., Mousa S. Thoracic epidural anesthesia attenuates hemorrhage-induced impairment of intestinal perfusion in rats // Anesthesiology. – 2003. – № 99. – Р. 685–692.
9. Cheatham M. L. Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // World j. surg. – 2009. – № 33 (6). – Р. 1116–1122.
10. O'Mara M. S., Slater H., Goldfarb I. W., Caushaj P. F. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients // J. trauma. – 2005. – № 58. – Р. 1011–1018.
11. Markogiannakis H., Messaris E., Dardamanis D., Pararas N., Tzartzemelis D., Giannopoulos P., Larentzakis A., Lagoudianakis E., Manouras A., Bramis I. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome // Worldj.gastroenterol. – 2007. – Jan. 21. – № 13 (3). – Р. 432–437. PMID: 17230614
12. Serpytis M., Ivaskevicius J. The influence of fluid balance on intra-abdominal pressure after major abdominal surgery // Medicina (Kaunas). – 2008. – № 44. – Р. 421–427.
13. Van Aken H. Thoracic epidural anesthesia and analgesia and outcome // SAJAA. – 2008. – № 14 (1). – Р. 19–20.
14. Veering B. T. Hemodynamic effects of central neural blockade in elderly patients // Can. j. anaesth. – 2006. – Feb. № 53 (2). – Р. 117–121.

Поступила 09.02.2012

**В. С. ТИЛИКИН¹, А. Х. КАДЕ¹, В. П. ЛЕБЕДЕВ², Е. А. ГУБАРЕВА¹,
С. А. ЗАНИН¹, А. Ю. ТУРОВАЯ¹**

ВЛИЯНИЕ ТЭС-ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

¹Кафедра общей и клинической патофизиологии ГБОУ ВПО

«Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения
и социального развития Российской Федерации,

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. (861) 262-40-31. E-mail: zanin77@mail.ru;

²Центр транскраниальной электростимуляции

Института физиологии им. И. П. Павлова РАН,

Россия, 199034, г. Санкт-Петербург, наб. Макарова, 6

Острый пиелонефрит – одно из частых заболеваний почек, встречающееся в любом возрасте и занимающее по распространенности второе место после ОРВИ. Частота возникновения острого пиелонефрита (ОП) в России составляет 0,9–1,3 млн. в год. Развитие воспаления в почках сопровождается изменением цитокинового профиля у больных ОП. В экспериментах показано, что разрушение паренхимы почек на 90% обусловлено провоспалительными цитокинами. В данной работе рассматривается возможность использования метода ТЭС-терапии для нормализации цитокинового статуса и повышения эффективности комплексного лечения больных ОП.

Ключевые слова: острый пиелонефрит, цитокины, ТЭС-терапия, лейкоцитоз.

V. S. TILIKIN¹, A. Kh. KADE¹, V. P. LEBEDEV², E. A. GUBAREVA¹, S. A. ZANIN¹, A. Yu. TUROVAYA¹

INFLUENCE OF TES-THERAPY ON INDICATORS PROINFLAMMATORY CYTOKINES AT PATIENTS WITH THE ACUTE PYELONEPHRITIS

¹Chair of the general and clinical pathophysiology

Kuban state medical university of Ministry of health and social development of the Russian Federation,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4, tel. (861) 262-40-31. E-mail: zanin77@mail.ru;

²Pavlov Institute of physiology Russian Academy of Sciences electrostimulation center transcranial,
Russia, 199034, St.-Petersburg, emb. Makarova, 6

Acute pyelonephritis – one of frequent diseases of the kidneys, meeting at any age and a second place taking on prevalence after ARVI. Frequency of occurrence of acute pyelonephritis (AP) in Russia makes 0,9–1,3 million a year. Inflammation development in kidneys is accompanied by change cytokines a profile at patients AP. In experiments it is shown that destruction of a parenchyma