

при последующем измерении; t – число дней между измерениями. Дополнительными параметрами являлись динамика болевого синдрома в области язв и субъективная оценка самочувствия больными.

Результаты и обсуждение

У больных основной группы, которым выполнялась пересадка дермальных фибробластов, с первых суток отмечалась активизация процессов репарации по сравнению с больными контрольной группы. В дальнейшем отмечалось прогрессирование репарационной активности тканей: активизация краевой эпителизации, улучшение васкуляризации и зернистость грануляционной ткани. Наиболее существенные изменения фиксировались у больных с длительно существующими трофическими язвами, где до трансплантации процессы заживления практически приостановились. Однако прогрессирование регенераторных явлений в динамике преобладало в случаях небольших и недавно существующих дефектов.

В 86% случаев у больных основной группы отмечали снижение интенсивности, вплоть до отсутствия, болевого синдрома, беспокоившего их до трансплантации. Кроме того, существенно снижалась экссудация, начиная со 2–3-х суток после трансплантации. Полученные результаты представлены в таблицах 1 и 2.

Таким образом, было показано, что трансплантация дермальных фибробластов повышает репаративную активность в области трофической язвы, что отражается в увеличении скорости и уменьшении сроков эпителизации более чем в два раза.

Применение дермального эквивалента в лечении трофических дефектов малой площади наиболее эффективно проявилось в виде эпителизации язвенного дефекта у больных, страдающих варикозной болезнью.

Полученные результаты позволяют говорить об эффективности применения дермальных фибробластов в коллагеновом геле (дермального эквивалента) в комплексном лечении больных с хронической венозной недостаточностью, находящихся в стадии декомпенсации.

Таким образом, показана перспективность применения метода клеточной терапии при подготовке к оперативному лечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. O'Connor N. E., Milliken Y. B. Grafting of burns with cultured epithelium prepared from autologous epidermal cells // *Lancet*. – 1981. – V. 1. – P. 75–78.
2. Thivolet J., Faure M., Demidem A. Cultured human epidermal allografts are not rejected for a long period // *Arch. dermatol. res.* – 1986. – V. 278. – P. 252–254.
3. Madden M. R., Finkelstein Y. L. Grafting of cultured allogenic epidermis on second and third degree burn wounds on 26 patients // *J. trauma*. – 1986. – V. 26. – P. 955–960.
4. Hefton J. M., Weksler M., Parris A. et al. Grafting skin of ulcers with cultured autologous epidermal cells // *J. invest. dermatol.* – 1983. – V. 80. – P. 322.
5. Carter D. M., Lin A. N. et al. Treatment of junctional epidermolysis bullosa with epidermal autografts // *J. of am. acad. dermatol.* – 1987. – V. 172. – P. 246–250.
6. Galligo G. G., O'Connor N. E., Compton C. C. Cultured epithelial autografts for giant congenital naevi // *Plast. reconstr. surg.* – 1989. – V. 84. – P. 1–9.
7. Braun A., Purkis P., Coates P. Survival of cultured allogenic keratinocytes transplanted to deep dermal bed abscessed with probe specific for «y» chromosomes // *Br. med. j.* – 1989. – V. 298. – P. 917–919.
8. Блинова М. И. Заместительная клеточная терапия. Внеклеточный матрикс и культивируемые клетки для заживления ран // *Инф. бюл. «Клеточные культуры»*. – 1999. – № 14. – С. 23–34.
9. Bell E., Sher S. The reconstitution of living skin // *J. invest. dermatol.* – 1983. – V. 81. – P. 2–10.
10. Vascovoli A. et al. Epidermalization of an artificial dermis made of collagen // *Ann. mediterranean burns club*. – 1989. – V. 2. – P. 137–139.
11. Hansborough S. Burn wound closure with cultured autologous keratinocytes and fibroblasts attached to a collagen-glycosaminoglycan substrate // *JAMA*. – 1989. – V. 262. – P. 2125–2130.
12. Leigh I. M. Treatment of chronic venous ulcers with sheets of cultured allogenic keratinocytes // *Br. j. dermatol.* – 1987. – V. 117. – P. 591–597.
13. Rheinwald J. G., Green H. Serial cultivation of strains of human epidermal keratinocytes: The formation of keratinizing colonies from single cells // *Cell*. – 1975. – V. 6. – P. 331–344.
14. Юдинцева Н. М., Горелик Ю. В. Трансплантация аллогенных эпителиальных пластов кератиноцитов на ожоговые раны // *Цитология*. – 1999. – Т. 41 (3–4). – С. 328.

Поступила 28.09.2010

Н. В. ТРЕМБАЧ, И. Б. ЗАБОЛОТСКИХ

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К ТРАНЗИТОРНОЙ ГИПОКСИИ И ГИПЕРКАПНИИ

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС

Кубанского государственного медицинского университета,

Россия, 350000, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. +79183883499. E-mail: pobeda_zib@mail.ru

Целью исследования являлось изучение восстановления после длительной анестезии у пациентов с различной толерантностью к транзитной гипоксии и гиперкапнии. Полученные данные свидетельствуют о том, что замедленное восстановление прогнозируется у пациентов с низкой толерантностью к транзитной гипоксии и гиперкапнии, кроме пациентов после проведения КИА 2-го класса по ASA, а также у пациентов с высокой толерантностью к транзитной гипоксии и гиперкапнии.

Ключевые слова: анестезия, восстановление, толерантность к гипоксии и гиперкапнии.

RECOVERY AFTER PROLONGED ANESTHESIA IN PATIENTS WITH DIFFERENT TOLERANCE TO TRANSIENT HYPOXIA AND HYPERCAPNIA

Department of anesthesiology, intensive care and transfusiology,
Kuban state medical university,

Russia, 350063, Krasnodar, Sedina st., 4, tel. +79183883499. E-mail: pobeda_zib@mail.ru

The aim of this study was to investigate recovery after prolonged anesthesia in patients with different tolerance to transient hypoxia and hypercapnia. The obtained data shows, that slow recovery observed in patients with low tolerance to transient hypoxia and hypercapnia, except patients after combined inhalation anesthesia with ASA 2 class and in patients with high tolerance to transient hypoxia and hypercapnia.

Key words: anesthesia, recovery, tolerance to hypoxia and hypercapnia.

Введение

Проблема анестезиологического обеспечения длительных абдоминальных операций в настоящее время остается одной из самых актуальных. Эти операции продолжительны, сопровождаются массивной кровопотерей и глубокими изменениями в системе гомеостаза [1, 4, 9]. Данные нарушения, возникая во время анестезии на фоне операционного стресса, обуславливают течение послеоперационного периода и длительность постнаркозного восстановления [7, 8, 12, 13]. Одним из главных факторов, определяющих адаптационные возможности организма в условиях операционного стресса, является функциональное состояние дыхательной и взаимосвязанной с ней сердечно-сосудистой систем. Проявлением физиологически обусловленных разных уровней функционирования этих систем является толерантность к транзиторной гипоксии и гиперкапнии [3]. Однако влияние толерантности к транзиторной гипоксии и гиперкапнии на течение постнаркозного периода изучено недостаточно.

Цель исследования – изучение особенностей постнаркозного восстановления у пациентов с различной толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии (ТТГГ).

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось у 120 хирургических гастроэнтерологических больных (возраст от 34 до 65 лет), которым в плановом порядке выполнялись обширные оперативные вмешательства на органах брюшной полости (средняя продолжительность операций – от 5 до 8 часов), физический статус по ASA соответствовал 2–3-му классу.

Критериями исключения являлись тяжелые декомпенсированные системные заболевания, представляющие постоянную угрозу жизни, соответствующие 4–5-му классу по ASA, невозможность проведения пробы Штанге ввиду выраженных нарушений гемодинамики и функций внешнего дыхания, массивное интраоперационное кровотечение, злоупотребление алкоголем, злоупотребление наркотическими препаратами, неврологические психические заболевания.

Все больные были разделены на две когорты в зависимости от исходного физического статуса на 2 группы: I – пациенты, соответствующие 2-му классу по классификации American Society of Anesthesiologists (ASA), II – пациенты, соответствующие 3-му классу

по ASA. В каждой когорте выделены 3 группы по виду анестезии: 1-я – тотальная внутривенная анестезия (ТВА) на основе кетамина, 2-я – сочетанная анестезия, эпидуральный блок на уровне T8 – T10 + облегченная общая анестезия на основе кетамина (СА), 3-я – комбинированная ингаляционная анестезия (КИА).

Кроме того, по уровню толерантности к транзиторной гипоксии и гиперкапнии больные были разделены на 3 подгруппы (Н, С и В). В группе пациентов 2-го класса по ASA подгруппа Н характеризовалась низким уровнем толерантности к транзиторной гипоксии и гиперкапнии (ТТГГ) (длительность произвольного порогового апноэ менее 40 секунд), подгруппа С характеризовалась средним уровнем ТТГГ (длительность произвольного порогового апноэ 40–80 секунд), подгруппа В характеризовалась высоким уровнем ТТГГ (длительность произвольного порогового апноэ более 80 секунд). В группе пациентов 3-го класса по ASA подгруппа Н характеризовалась низким уровнем толерантности к транзиторной гипоксии и гиперкапнии (ТТГГ) (длительность произвольного порогового апноэ менее 30 секунд), подгруппа С характеризовалась средним уровнем ТТГГ (длительность произвольного порогового апноэ 30–60 секунд). Пациентов 3-го класса по ASA с длительностью произвольного порогового апноэ более 60 секунд не было. Исследование показателей центральной гемодинамики, газообмена и терморегуляции проводили на следующих этапах анестезиологического пособия: I этап – при поступлении в ОРИТ, II этап – перед экстубацией, III этап – 6-й час постнаркозного периода, IV этап – 12 час постнаркозного периода.

В число исследуемых гемодинамических параметров вошли: частота сердечных сокращений (ЧСС, мин⁻¹), систолическое (АДс, мм рт. ст.) и диастолическое (АДд, мм рт. ст.) артериальное давление, среднее динамическое давление (СДД, мм рт. ст.); ударный индекс (УИ, мл/м²) [2]; сердечный индекс [СИ, л/(мин×м²)]; общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС, дин×с⁻¹×см⁻⁵).

Доставка кислорода (DO_2) рассчитывалась по формуле $DO_2 = CI \times CaO_2$, где $CaO_2 = (1,3 \times Hb \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$, потребление кислорода (VO_2) рассчитывалось по формуле $VO_2 = CI \times (CaO_2 - CvO_2)$, где $CvO_2 = (Hb \times 1,36 \times SvO_2) + (PvO_2 \times 0,0031)$. Коэффициент утилизации кислорода (KVO_2) определяли как отношение потребления кислорода к его доставке ($KVO_2 = VO_2 / DO_2$).

Проводилась оценка уровня сознания (остаточной медикаментозной седации) с помощью теста OAA/S и Bidway, определялась длительность восстановления

сознания. Критериями восстановления сознания были определение у больного 0–1 балла по шкале Bidway, 4–5 баллов по шкале OAA/S, что соответствует легкой седации или ее отсутствию. Мышечный тонус исследовали с помощью аппарата «TOF-Watch».

С учетом неГауссова распределения исходных данных применялись непараметрические методы статистического анализа: критерии Крускала-Уоллиса и Фридмана. Статистические расчеты выполнялись на персональном компьютере с применением функций программы «Primer of Biostatistics 4.03». Величины показателей приведены в виде медианы (Me), 25-го и 75-го процентилей (p25% и p75% соответственно) либо в виде диапазонов.

Результаты исследования и обсуждение

Восстановление после анестезии во всех группах характеризовалось более ранним восстановлением мышечного тонуса, чем восстановлением сознания (табл. 1), при этом время восстановления тонуса достоверно не различалось в подгруппах, что связано с применением одного мышечного релаксанта – пипекурония бромид. Тем не менее при проведении комбинированной ингаляционной анестезии тонус восстанавливался несколько ранее, что связано с меньшей суммарной дозой миорелаксанта.

Восстановление сознания у пациентов с низкой ТТГГ 2-го класса по ASA происходило после 3-го часа раннего постнаркозного периода, независимо от вида анестезии, за исключением подгруппы пациентов 2-го класса по ASA после проведения КИА, сознание которых восстановилось к концу первого часа раннего постнаркозного периода, что связано с отсутствием у них гемодинамических и метаболических нарушений и выраженной сопутствующей патологии [5]. Восстановление сознания у пациентов со средней ТТГГ как 2-го, так и 3-го класса по ASA происходило в течение 1-го часа постнаркозного периода. В подгруппах пациентов с высокой ТТГГ сознание восстанавливалось между 1-м и 2-м часом раннего постнаркозного периода при проведении тотальной внутривенной анестезии и со-

четанной анестезии и в течение 1-го часа при проведении комбинированной ингаляционной анестезии, что связано с применением ингаляционного анестетика с коротким периодом полувыведения [14].

При поступлении в ОРИТ гемодинамика у пациентов во всех подгруппах характеризовалась нормотонзией и нормокардией, однако центральная гемодинамика значительно различалась (табл. 2).

Для пациентов со средней и высокой ТТГГ независимо от вида анестезии и исходного физического статуса, а также у пациентов с низкой ТТГГ после проведения КИА общими особенностями гемодинамического паттерна являлись нормодинамия, эукинезия и нормотония кровообращения. Однако к 3-му часу постнаркозного периода у пациентов 3-го класса по ASA после проведения сочетанной анестезии тип кровообращения изменился на гипертонический, а после проведения ТВА – на гипотонический с сохранением нормодинамии и нормокинезии. Подобная динамика периферического тонуса связана с вегетативной регуляцией сердечно-сосудистой системы, поскольку в подгруппе пациентов после сочетанной анестезии преобладал парасимпатический тонус вследствие симпатической блокады, а в группе после проведения ТВА – симпатический на фоне стимуляции симпатoadреналовой системы кетамин.

У пациентов с низкой ТТГГ при поступлении из операционной отмечались гипертонический, гиподинамический, гипокинетический типы кровообращения на фоне преобладания парасимпатического тонуса после ТВА, независимо от физического статуса. Несмотря на многочисленные данные о стимуляции кетамин симпатoadреналовой системы, в мировой литературе имеются сообщения о том, что в условиях активированного хеморефлекса, наблюдаемого у пациентов с низкой ТТГГ, кетамин способен не только ослаблять симпатический тонус [11], но и усиливать парасимпатический контроль сердечно-сосудистой системы [10], чем, вероятно, можно объяснить наблюдаемый паттерн гемодинамики. Гипертонический, гиподинамический, гипокинетический типы кровообращения наблюдались также после проведения СА у пациентов 2-го класса по ASA, что можно

Таблица 1

Постнаркозное восстановление сознания и мышечного тонуса

		Время восстановления сознания, мин			Время восстановления мышечного тонуса, мин		
ТТГГ	ASA	ТВА	СА	КИА	ТВА	СА	КИА
Низкая	2	225 ^{CB} (185–255)	185 ^C (145–205)	65 ^C (165–250)	70 (55–85)	90 (70–105)	40 (45–95)
	3	210 ^C (165–235)	195 ^B (150–230)	230 ^{CB} (200–255)	75 (50–85)	85 (70–105)	95 (75–110)
Средняя	2	50 ^B (35–85)	50 ^B (30–65)	45 (35–75)	35 (15–55)	35 (25–50)	25 (10–45)
	3	45 (65–115)	55 (80–135)	60 (45–115)	75 (55–85)	80 (60–100)	55 (45–70)
Высокая	2	110 (85–145)	85 (55–105)	40 (25–65)	60 (45–75)	65 (35–80)	20 (10–40)

Примечание: ^C – p менее 0,05 по сравнению со средней ТТГГ (кр. Крускала-Уоллиса),

^B – p менее 0,05 по сравнению со средней ТТГГ (кр. Крускала-Уоллиса),

[@] – p < 0,05 по сравнению с ASA 3 (кр. Крускала-Уоллиса).

Центральная гемодинамика у пациентов с различной ТТГГ

ТТГГ	ASA	Этап	ТВА			СА			КИА		
			СИ (л/мин/м ²)	УИ (мл/мин/м ²)	ОПСС (дин·с·см ⁻⁵)	СИ (л/мин/м ²)	УИ (мл/мин/м ²)	ОПСС (дин·с·см ⁻⁵)	СИ (л/мин/м ²)	УИ (мл/мин/м ²)	ОПСС (дин·с·см ⁻⁵)
Низкая	2	1	2,1 ^{CB} (1,8–2,5)	24 ^{CB} (21–27)	2140 ^{CB} (1870–2380)	2,4 ^{CB@} (2,1–2,6)	27 ^{CB} (23–31)	1760 [@] (1380–1980)	2,9 [@] (2,6–3,3)	31 [@] (27–35)	1340 [@] (1120–1600)
		2	2,2 (1,9–2,5)	27 (23–31)	1890 ^{CB} (1350–2040)	2,6 (2,3–2,9)	26 ^{CB} (23–30)	1860 ^{C@} (1490–2080)	3,2 (2,8–3,5)	34 (31–38)	1290 [@] (1030–1590)
		3	1,8 ^{CB} (1,5–2,3)	29 (25–32)	1754 (1390–1980)	2,4 [@] (2,1–2,8)	22 ^{CB@} (19–25)	2180 ^{*CB} (1790–2430)	3,3 (3–3,7)	36 (33–40)	1140 (890–1320)
		4	2 ^B (1,6–2,4)	27 ^C (24–30)	1870 ^{CB} (1590–2030)	2,2 ^{C@} (1,9–2,5)	29 [@] (24–32)	1890 [@] (1540–2030)	2,8 [@] (2,4–3,1)	32 (28–36)	1430 (1250–1640)
	3	1	2,3 ^C (1,8–2,7)	23 ^{CB} (20–26)	1780 ^C (1480–1970)	4,6 ^C (4,2–4,8)	43 ^C (41–47)	850 (780–1230)	4,6 ^C (4,2–4,9)	41 ^C (38–44)	790 ^C (640–1050)
		2	2,6 (2,2–3)	28 (25–32)	1580 (1250–1780)	4,5 ^C (4,2–4,7)	42 ^C (38–45)	890 (730–1040)	4,5 (4,2–4,8)	44 (40–47)	870 (690–1290)
		3	2,4 ^C (2,1–2,7)	31 [*] (28–34)	1470 ^C (1240–1690)	3,6 [*] (3,3–4)	35 [*] (32–38)	1130 (940–1470)	4,7 ^C (4,3–4,9)	42 ^C (38–46)	930 (720–1370)
		4	2,2 ^C (1,7–2,4)	29 ^C (26–32)	1840 (1510–2160)	3,4 [*] (3,1–3,7)	37 ^C (34–40)	1320 [*] (1030–1520)	4,5 (4,2–4,8)	45 ^C (38–47)	850 ^C (730–1030)
Средняя	2	1	2,9 (2,6–3,2)	32 (28–34)	1350 (1150–1580)	2,8 [@] (2,5–3,1)	34 (30–37)	1150 (910–1390)	3,4 (3–3,7)	31 (28–34)	1240 (930–1430)
		2	2,6 ^{B@} (2,3–3,1)	36 (3–39)	1470 [@] (980–1670)	3,2 (2,9–3,4)	31 (27–35)	1340 (1030–1640)	2,9 (2,6–3,2)	30 (26–32)	1180 (970–1320)
		3	3,2 (2,8–3,5)	36 (32–40)	1240 [@] (1040–1520)	3,2 ^B (2,8–3,6)	34 (31–38)	1290 (1020–1560)	3 (2,7–3,4)	35 (31–38)	1270 (1020–1480)
		4	3,1 (2,8–3,5)	34 (31–38)	1420 (1170–1670)	3,7 (3,4–4)	30 (26–35)	1450 [*] (1300–1650)	3,2 (2,8–3,6)	34 (30–37)	1120 (830–1340)
	3	1	3,4 (3–3,6)	32 (28–34)	1390 (1030–1620)	3,4 (3,1–3,7)	34 (31–36)	1430 (114–1670)	2,9 (2,6–3,2)	31 (27–34)	1390 (1030–1580)
		2	3,5 (3,2–3,8)	35 (32–38)	890 [*] (750–1030)	3,2 (2,7–3,7)	33 (29–36)	1680 (1370–1830)	3,2 (2,7–3,4)	35 (30–38)	1270 (920–1480)
		3	3,7 (3,3–3,9)	34 (31–37)	870 [*] (780–1190)	3 (2,6–3,3)	31 (28–35)	1760 (1570–2010)	3,3 (3,1–3,7)	32 (28–37)	1420 (1170–1650)
		4	3,6 (3,2–3,9)	37 (32–39)	860 [*] (670–1090)	3,1 (2,8–3,6)	32 (28–34)	1730 [*] (1530–1930)	3,4 (3,2–3,7)	37 (34–40)	1260 (930–1430)
Высокая	2	1	3,4 (3,1–3,7)	31 (27–33)	1120 (950–1370)	3,2 (2,8–3,7)	35 (30–38)	1170 (980–1410)	3,2 (2,8–3,7)	32 (27–36)	1320 (1130–1490)
		2	3,1 (2,7–3,6)	30 (27–34)	1320 (1100–1530)	3,6 (3,2–4)	32 (27–35)	1390 (1030–1590)	3,2 (2,6–3,4)	34 (30–37)	1280 (1030–1580)
		3	3,2 (2,8–3,5)	32 (28–37)	1460 (1130–1890)	4 (3,5–4,3)	37 (35–40)	1070 (890–1280)	3,5 (3,2–3,9)	37 (33–40)	1090 (810–1380)
		4	2,9 [*] (2,6–3,2)	36 (33–38)	1260 (910–1430)	3,3 (3–3,7)	32 (28–36)	1260 (1020–1540)	2,9 (2,4–3,2)	32 (28–35)	1450 (1130–1630)

Примечание: * – p < 0,05 с исходным значением (критерий Фридмана),

C, B – p < 0,05 по сравнению со средней и высокой ТТГГ соответственно (критерий Крускала-Уоллиса),

@ – p < 0,05 по сравнению с ASA 3 (критерий Крускала-Уоллиса).

объяснить медикаментозной десимпатизацией. Нарушения центральной гемодинамики сохранялись в течение всего периода наблюдения.

Гипотонический тип кровообращения на фоне гипердинамии и гиперкинезии на фоне преобладания симпатического тонуса был характерен для пациентов 3-го класса по ASA после проведения СА и 3-го класса после проведения КИА. При этом к 6-му часу у пациентов после проведенной СА параметры центральной гемодинамики пришли в норму, у пациентов же после КИА гипердинамика кровообращения сохранялась на протяжении всего периода наблюдения. Подобный паттерн гемодинамики на фоне симпатикотонии соответствует данным литературы о дисбалансе вегетативной регуляции с чрезмерной активацией симпатoadренальной системы у пациентов с выраженной сердечно-сосудистой патологией, соответствующей 3-му классу по ASA, что является проявлением чрезмерной активации периферического хеморефлекса и усилением тонической симпатической импульсации [10, 14, 16].

Кислородный гомеостаз во всех подгруппах характеризовался умеренно сниженной доставкой кислорода за счет нарушения гемического звена транспорта кислорода вследствие умеренной анемии и снижения концентрации кислорода в артериальной крови, при этом достоверных различий в степени анемии и использовании гемотрансфузии для коррекции анемии, являющейся независимым предиктором замедленного постнаркозного пробуждения [5], не было выявлено. Умеренные нарушения гемического звена доставки кислорода сохранялись у пациентов всех групп в течение первых суток постнаркозного периода.

В подгруппах пациентов со средней ТТГГ, независимо от вида анестезии, и у пациентов с низкой ТТГГ 2-го класса по ASA после проведения КИА кислородный гомеостаз характеризовался сбалансированностью доставки и потребления кислорода, нормальным коэффициентом его утилизации, в подгруппах пациентов с высокой ТТГГ отмечалась тенденция к гипероксии

венозной крови и снижению коэффициента утилизации кислорода на фоне неизменной доставки кислорода, что свидетельствовало о сниженной потребности тканей в кислороде, при этом подобная картина сохранялась на протяжении всего послеоперационного периода.

У пациентов с низкой ТТГГ после проведения ТВА, независимо от вида анестезии, и у пациентов 2-го класса по ASA после проведения СА кислородный гомеостаз характеризовался наличием гемодинамической гипоксии вследствие развития синдрома «малого» выброса и снижения доставки кислорода 450 мл/мин/м² при проведении СА и до 435 мл/мин/м² и 460 мл/мин/м² после проведения ТВА у пациентов 2-го и 3-го классов по ASA соответственно. Наблюдавшееся увеличение потребления кислорода и КУО₂ до 34% являлось компенсаторной реакцией на снижение доставки кислорода. Имеющиеся лактат-ацидоз и десатурация венозной крови также подтверждали наличие гипоксии гемодинамического генеза [6], при этом напряжение в системе транспорта кислорода сохранялось в течение всего раннего постнаркозного периода, что и явилось причиной замедленного пробуждения [5].

У пациентов с низкой ТТГГ 3-го класса по ASA после проведения СА и КИА отмечалось увеличение доставки кислорода за счет гипердинамии кровообращения до 610 мл/мин/м² и 630 мл/мин/м², однако увеличение потребления кислорода, увеличение коэффициента утилизации кислорода до 32%, что свидетельствовало о повышенной потребности тканей в кислороде, характерной для перехода на более высокий уровень метаболизма в раннем послеоперационном периоде [6]. Тем не менее, несмотря на увеличение доставки кислорода, оно было недостаточным для того, чтобы предотвратить развитие гипоксии, что подтверждалось умеренным лактат-ацидозом и венозной десатурацией. Данные нарушения сохранялись в течение всего раннего постнаркозного периода и стали причиной замедленного постнаркозного восстановления сознания (табл. 3).

Таблица 3

Концентрация гемоглобина, лактата и венозной сатурации при поступлении пациентов в ОРИТ

		Гемоглобин, г/л			Насыщение кислородом венозной крови, %			Концентрация лактата, моль/л		
ТТГГ	ASA	ТВА	СА	КИА	ТВА	СА	КИА	ТВА	СА	КИА
Низкая	2	110 (97–116)	107 (95–115)	113 (107–122)	64 ^{CB} (60–68)	61 ^{CB} (54–63)	71 ^{B@} (67–74)	3,1 (2,3–3,7)	2,7 (2,3–3,1)	1,1 ^{CB@} (0,6–1,6)
	3	105 (95–113)	108 (93–117)	101 (96–114)	62 ^{CB} (58–66)	67 ^B (63–71)	66 ^{CB} (62–70)	2,6 ^{CB} (2,1–2,9)	1,4 ^{CB} (1,1–1,9)	1,6 ^C (1,2–2,0)
Средняя	2	98 (89–111)	114 (106–124)	107 (99–115)	70 ^B (68–73)	74 ^B (69–76)	75 (71–78)	0,6 (0,2–0,9)	1,2 (0,8–1,5)	0,2 (0,1–0,4)
	3	103 (93–119)	105 (96–114)	108 (94–113)	72 (68–76)	71 (68–74)	71 (68–76)	0,7 (0,3–0,9)	0,8 (0,5–1,1)	0,3 (0,2–0,6)
Высокая	2	108 (97–116)	108 (97–116)	117 (103–125)	76 ^C (71–80)	78 ^C (75–82)	79 (75–83)	0,3 (0,1–0,7)	0,5 (0,3–0,8)	0,8 (0,5–1,2)

Примечание: ^C – p менее 0,05 по сравнению со средней ТТГГ (кр. Крускала-Уоллиса),

^B – p менее 0,05 по сравнению с высокой ТТГГ (кр. Крускала-Уоллиса),

[@] – p < 0,05 по сравнению с ASA 3 (кр. Крускала-Уоллиса).

Заключение

В раннем постнаркозном периоде у пациентов с различной толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии прогнозируются:

1. Замедленное восстановление сознания у пациентов с низкой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии, независимо от вида анестезии, кроме пациентов 2-го класса по ASA после проведения КИА, и у пациентов с высокой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии после проведения сочетанной и тотальной внутривенной анестезии.

2. Со стороны кислородного гомеостаза:

- развитие гемодинамической гипоксии на фоне синдрома «малого» выброса со снижением доставки кислорода и увеличением экстракции кислорода у пациентов с низкой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии после проведения тотальной внутривенной анестезии и после сочетанной анестезии у пациентов 2-го класса по ASA;

- развитие гипердинамии кровообращения и увеличение доставки кислорода с увеличением потребления кислорода и на фоне умеренного компенсированного лактат-ацидоза и венозной десатурации для пациентов с низкой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии 3-го класса по ASA после проведения сочетанной и комбинированной ингаляционной анестезии;

- сбалансированность доставки и потребления кислорода для пациентов со средней толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии и пациентов с низкой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии 2-го класса по ASA после проведения комбинированной ингаляционной анестезии;

- снижение потребления кислорода на фоне нормальной доставки и уменьшения коэффициента утилизации кислорода тканями для пациентов с высокой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфанд Б. Р., Гриненко Т. Ф., Кириенко П. А. Предоперационная подготовка, анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия: Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Ред. В. С. Савельев. – М.: изд. «Триада-Х», 2004. – С. 69–103.
2. Заболотских И. Б., Григорьев С. В., Данилюк П. И., Трещач Н. В. Способ определения ударного объема сердца у боль-

ных без пороков сердца. – Патент на изобретение № 2384291, 08.09.2008, заявка № 2000124819, приоритет от 08.09.2008.

3. Заболотских И. Б., Илюхина В. А. Физиологические основы различий стрессорной устойчивости здорового и больного человека. – Краснодар: изд-во Кубанской медицинской академии, 1995. – 100 с.

4. Малышев В. Д., Андрюхин И. М., Плесков А. П. Острые нарушения дыхания и кровообращения в ближайшем послеоперационном периоде: Интенсивная терапия / Ред. В. Д. Малышев. – М.: Медицина, 2002. – С. 476–490.

5. Миндияров А. Ю., Мусаева Т. С., Заболотских И. Б., Высоцкий О. В. Постнаркозное восстановление у больных, перенесших длительные абдоминальные операции в условиях тотальной внутривенной и сочетанной анестезии // Всероссийский съезд «Современные направления и пути развития анестезиологии – реаниматологии в Российской Федерации». – М., 2006. – С. 37–39.

6. Мусаева Т. С., Заболотских И. Б. Гемодинамические и метаболические аспекты восстановления после длительных абдоминальных операций в условиях общей и сочетанной анестезии // Вестник интенсивной терапии. – 2007. – № 5. Приложение «Стандарты и индивидуальные подходы в анестезиологии, реаниматологии, трансфузиологии и интенсивной терапии». – С. 121–126.

7. Салтанов А. И., Давыдов М. И., Кадырова Э. Г., Бошкоев Ж. Б. Раннее постнаркозное восстановление. – М.: изд. «Витар-М», 2000. – 127 с.

8. Aitkenhead A. R. Injuries associated with anaesthesia. A global perspective // Br. j. anaesth. – 2005. – V. 95. – P. 95–109.

9. Horn E. P., Torossian A. Prevention of perioperative hypothermia anesthesiol intensivmed notfallmed schmerzther. – 2010 Mar. – V. 45 (3). – P. 160–167.

10. Kara T., Narkiewicz K., Somers V. K. Chemoreflexes-physiology and clinical implications // Acta physiol. scand. – 2003 Mar. – V. 177 (3). – P. 377–384.

11. Pfeifer G., Tauberger G., Schulte am Esch J. An experimental study of the effects of ketamine on the central sympathetic system, respiration and circulation // Anesth intensivther notfallmed. – 1981 Jun. – V. 16 (3). – P. 154–158.

12. Pikus E., Hooper V. D. Postoperative rewarming: are there alternatives to warm hospital blankets // J. perianesth nurs. – 2010 Feb. – V. 25 (1). – P. 11–23.

13. Swanevelde J. L. S. Cardiac physiology / Ed. C. Pincock, T. Lin, T. Smith // Fundamentals of anaesthesia. – 2nd Ed. – London: Greenwich medical media Ltd, 2003. – P. 299–331.

Поступила 26.08.2010

С. Р. ФЕДОСОВ¹, Ю. П. САВЧЕНКО¹, И. И. ПАВЛЮЧЕНКО²,
И. В. ГОЛИКОВ¹, С. Н. ПЯТАКОВ³

ДИНАМИКА ПРО-/АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСА В ПРОЦЕССЕ ЭВОЛЮЦИИ ГНОЙНОЙ РАНЫ

¹Кафедра общей хирургии,

²кафедра фундаментальной и клинической биохимии,

³кафедра хирургии № 1 факультета последипломного обучения врачей (ГОУ ВПО КГМУ Росздрава),
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. +79284298606. E-mail: sergey_fedosov@mail.ru

Представлены результаты исследования свободнорадикальных процессов в динамике эволюции гнойной раны в норме и в условиях патологии (сахарного диабета), а также возможность их коррекции. Сделан акцент на сравнении показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса в крови и в экссудате гнойной раны. Доказана значимость совместного изучения всех параметров прооксидантно-антиоксидантной системы для выявления окислительного стресса у больных гнойными ранами. Продемонстрирована особая значимость использования интегральных биофизических показателей для определения состояния указанной системы.