



С.В. Горбачов

**АНТИНОЦИЦЕПТИВНЕ АНЕСТЕЗИОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ**

Запорізький державний медичний університет

**Ключові слова:** гострий панкреатит, анестезіологічне забезпечення.**Ключевые слова:** острый панкреатит, анестезиологическое обеспечение.**Key words:** acute pancreatitis, anesthesiological management.

У статті наведені протоколи анестезіологічного забезпечення хворих з гострим панкреатитом різного ступеню тяжкості. Дана оцінка антиноцицептивному та стандартному знеболенню.

В статті зображені протоколи анестезіологічного забезпечення больних с острым панкреатитом разной степени тяжести. Дана оценка антиноцицептивному и стандартному обезболиванию.

The article depicts protocols of anesthesiological management of acute pancreatitis of different severity. The comparison of standard and antinociceptive anesthesiological approaches has been given.

Гострий панкреатит (ГП) є однією з найбільш складних та не вирішених проблем сучасної медицини [1]. Хірургічна тактика при цьому захворюванні – це актуальна проблема абдомінальної хірургії [2]. У 40–70 % хворих відбувається інфікування осередків деструкції тканини підшлункової залози [3]. Одним з найбільш розповсюджених оперативних втручань при ГП є лапароскопічне дренування черевної порожнини. Лапароскопія – не тільки діагностична процедура при ГП, але й лікувальна (евакуація панкреатичного ексудату з наступним дренуванням черевної порожнини). Беручи до уваги, що ця лікувально-діагностична процедура проводиться при госпіталізації хворого, анестезіологічне забезпечення (АЗ) стає одним із перших лікувальних заходів, які отримують пацієнти з ГП. Тому, пам'ятаючи про значне зменшення загальної енергопродукції у хворих з ГП [4] та значну загальну запальну відповідь, анестезіологічне забезпечення лапароскопічного дренування повинно, як мінімум, не знижувати енергопродуктивність маси клітин тіла та зменшувати запальну відповідь. Подібні властивості мають належати й анестезіологічним протоколам, які використовують при лікуванні інфікованого панкреонекрозу. Але, в додаток до підвищення енергопродукції та зменшення синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ), АЗ інфікованого панкреонекрозу має усувати блокаду мікроциркуляції.

**МЕТА РОБОТИ:** розробити адекватне анестезіологічне забезпечення хірургічного лікування гострого панкреатиту на основі поглибленого вивчення змін гемодинаміки, транскapілярного обміну, кисневого режиму, біологічної стійкості (БС) організму та системної запальної відповіді.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Робота виконана на клінічному матеріалі обстеження та наступного лікування 121 хворого на гострий панкреатит. Пацієнти були розподілені на три групи у відповідності до форми ГП та змін біологічної стійкості організму. Кожна група була поділена на основну підгрупу та підгрупу порівняння в залежності від виду АЗ. Основні підгрупи отримували антиноцицептивне АЗ, підгрупи порівняння – стандартне.

У 42 хворих із стресактивуючим порушенням БС

(підгрупи 1-О та 1-П) АЗ полягало у застосуванні аналгоседації на фоні місцевої анестезії 0,25–0,5% розчином новокаїну. У 43 хворих із стресреалізуючим порушенням БС (підгрупи 2-О та 2-П) анестезіологічне забезпечення полягало у проведенні тотальної внутрішньовенної анестезії на спонтанному диханні на фоні місцевої анестезії 0,25–0,5% розчином новокаїну. У 36 хворих зі стреспошкоджуючим порушенням БС (підгрупи 3-О та 3-П) АЗ включало застосування внутрішньовенного наркозу з ШВЛ.

Схема аналгоседації у хворих із стресактивуючим ушкодженням БС: премедикація – атропіну сульфат 0,01 мг·кг<sup>-1</sup>, дімедрол 0,3 мг·кг<sup>-1</sup>; аналгоседація в основній підгрупі (1-О) – одноразово лідокаїну 1,5 мг·кг<sup>-1</sup> внутрішньовенно у поєднанні з 1,5 мг·кг<sup>-1</sup> кетаміну; в підгрупі порівняння (1-П) – одноразово 2 мкг·кг<sup>-1</sup> фентанілу.

Схема знеболення у хворих із стресреалізуючим порушенням БС: премедикація – атропіну сульфат 0,015 мг·кг<sup>-1</sup>, дімедрол 0,5 мг·кг<sup>-1</sup>; в основній підгрупі (2-О) ввідний наркоз – кетамін 2 мг·кг<sup>-1</sup>, 0,5% розчин лідокаїну – 2 мг·кг<sup>-1</sup> внутрішньовенно, підтримувався наркоз – кетаміном 2 мг·кг<sup>-1</sup>·год<sup>-1</sup> та лідокаїном 2 мг·кг<sup>-1</sup>·год<sup>-1</sup>. У підгрупі порівняння (2-П) ввідний наркоз – сибазон 0,1–0,2 мг·кг<sup>-1</sup> чи тіопентал Na 4 мг·кг<sup>-1</sup>, фентаніл 2–3 мкг·кг<sup>-1</sup>, підтримка наркозу – тіопентал Na 4 мг·кг<sup>-1</sup> год, фентаніл 2 мкг·кг<sup>-1</sup> год<sup>-1</sup>.

При стресушкоджуючому порушенні БС у хворих основної підгрупи використовували антиноцицептивне знеболення, а у хворих підгрупи порівняння – тотальний внутрішньовенний наркоз (ТВН).

Схема антиноцицептивного знеболення в основній підгрупі пацієнтів: премедикація – атропіну сульфат 0,02 мг·кг<sup>-1</sup>, дімедрол 0,5 мг·кг<sup>-1</sup>; ввідний наркоз – натрію оксидутират 30 мг·кг<sup>-1</sup>, кетамін 2 мг·кг<sup>-1</sup>, лідокаїн – 2 мг·кг<sup>-1</sup>; міорелаксація на інтубацію трахеї – тест-доза ардуан 1 мг або дитилін 10 мг, через 2–3 хв/ дитилін 1–2 мг·кг<sup>-1</sup>; інтубація трахеї; хірургічне знеболювання – кетамін 2–3 мкг·кг<sup>-1</sup>·год<sup>-1</sup>, фентаніл 3 мкг·кг<sup>-1</sup>·год<sup>-1</sup>, лідокаїн 2 мг·кг<sup>-1</sup>·год<sup>-1</sup>; тотальна міоплегія – ардуан 1-а година 0,04–0,06 мг·кг<sup>-1</sup>, 2-а година 0,03–0,04 мг·кг<sup>-1</sup>.

Схема ТВН у хворих підгрупи порівняння: премедикація – атропіну сульфат 0,02 мг·кг<sup>-1</sup>, дімедрол 0,5 мг·кг<sup>-1</sup>;



ввідний наркоз – сибазон  $0,15 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$ , тіопентал  $\text{Na } 2 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$ ; міорелаксація на інтубацію трахеї – тест-доза ардуан  $1 \text{ мг}$  або дитилін  $10 \text{ мг}$ , через  $2\text{--}3 \text{ хв}$  дитилін  $1\text{--}2 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$ ; інтубація трахеї; хірургічне знеболювання – фентаніл  $3\text{--}10 \text{ мкг}\cdot\text{кг}^{-1}\cdot\text{год}^{-1}$ ; міоплегія – ардуан 1-а година  $0,04\text{--}0,06 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$ , 2-а година  $0,03\text{--}0,04 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$ .

Мінімальний стандарт анестезіологічного моніторингу проводили за [5]. Передопераційна підготовка була спрямована на профілактику та попередження аспірації та регургітації [5]. Для профілактики порушень газообміну застосовували інгаляцію кисню з фракційною концентрацією кисню у дихальній суміші ( $\text{FiO}_2$ )= $0,3$ . Для усунення артеріальної гіпоксемії – інгаляція кисню з  $\text{FiO}_2=0,6$ . ШВЛ була нормокарбонатемічною ( $\text{HCO}_3 = 24 \text{ ммоль/л}$ ). Хвилинний об'єм дихання розраховували за [6].

Для оцінки адекватності анестезіологічного забезпечення використовували «статусметрію» за Г.А. Шифріним [7]. Запальну відповідь оцінювали за кількістю ознак ССЗВ [5], індексом внутрішньосудинної альтерації (ІВА) [7] та лейкоцитарним індексом інтоксикації (ЛІІ) за Кальф-Каліфом [7].

Статистичну обробку отриманих даних проводили із застосуванням пакету прикладних програм «Microsoft Excel 2003» і «STATISTICA® for Windows 6.0» (№АХХR12D833214FAN5). При «нормальному» розподілі отримані дані були представлені у вигляді середнього  $\pm$  стандартної помилки середнього ( $M\pm m$ ).

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Використання аналгоседації кетаміном з лідокаїном в основній підгрупі пацієнтів з набряковим панкреатитом дозволило виключити додаткові порушення гемодинаміки та мікроциркуляції у безпосередньому післяопераційному періоді. При цьому, інотропна здатність міокарду, судячи з серцевого індексу (СІ), коефіцієнту кардіодинаміки (ККД) та індексу роботи лівого шлуночка (ІРШЛ), була вище, ніж в підгрупі порівняння в середньому на  $24\%$  ( $p<0,05$ ),  $18\%$  ( $p<0,05$ ) і  $22\%$  ( $p<0,05$ ) відповідно; нормовазотонія, індекс периферичного судинного опору (ІПСО) на  $25\%$  менше, ніж в підгрупі порівняння. Указані зміни сприяли зменшенню запальної відповіді, зміни якої виявились у ліквідації ССЗВ у  $45,5\%$  хворих основної підгрупи. Зміни підтверджувались динамікою ІВА та ЛІІ, значення яких були кращими за підгрупу порівняння на  $7\%$  ( $p<0,05$ ) і  $30\%$  ( $p<0,05$ ) відповідно.

Таким чином, використання аналгоседації кетаміном з лідокаїном у хворих з панкреатогенною стресактивацією дозволяє вже з раннього післяопераційного періоду ( $1\text{--}6$  годин після операції) створити передумови для відновлення нормального транскapілярного обміну з 1-ї післяопераційної доби.

Проведення антиноцицептивного знеболення дозволяло підтримувати дискретні характеристики кисневого режиму (кисневий пульс доставки (КПд) –  $7,07\pm 0,49 \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^2 \cdot \text{скор}^{-1}$ , кисневий пульс споживання (КПс) –  $1,6\pm 0,09 \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^2 \cdot \text{скор}^{-1}$ ) на вихідному рівні завдяки збереженню на належному рівні інотропної здатності міокарду (ударний об'єм серця (УОС) –  $71\pm 4,54 \text{ мл}$ , ККД –  $0,74\pm 0,05 \text{ умов.од.}$ , ІРШЛ –  $5,15\pm 0,46 \text{ мл}\cdot\text{мм.рт.ст.}$ ), яка на основному етапі операції становила на  $11\%$ ,  $15,6\%$  та  $6\%$  вище за підгрупу порівняння. Вказані

зміни зумовлювали більш раннє (через  $12$  годин після операції) підвищення процесів реабсорбції над фільтрацією в основній підгрупі пацієнтів, які в підгрупі порівняння відбувались у першу післяопераційну добу. Протизапальна здатність анестезії в основній підгрупі пацієнтів виявлялась у зменшенні на  $50\%$  ( $p<0,05$ ) хворих з ССЗВ з ІІ на першу післяопераційну добу та ЛІІ на  $15\%$  відносно підгрупи порівняння. Використання внутрішньовенної анестезії тіопенталом  $\text{Na}^+$  і фентанілом у хворих підгрупи порівняння призводила до зменшення СІ на  $13\%$  ( $p<0,05$ ) і ККД на  $11\%$  ( $p<0,05$ ), що проявлялось зменшенням КПд і КПс на  $14\%$  ( $p<0,05$ ) і  $12\%$  ( $p<0,05$ ) від вихідних значень.

Використання антиноцицептивного знеболення дозволяє у безпосередньому післянаркозному періоді виключити гемодинамічний компонент стресреалізації (СІ –  $3,35\pm 0,31 \text{ л}\cdot\text{хв}^{-1}\cdot\text{м}^2$ , не відрізнявся від належного) завдяки досягненню репрезентативної нормодинамії кровообігу вже на початку хірургічного лікування (СІ –  $3,50\pm 0,28 \text{ л}\cdot\text{хв}^{-1}\cdot\text{м}^2$ , середній артеріальний тиск (САТ) –  $98\pm 2,81 \text{ мм.рт.ст.}$ ). При цьому, під час основного етапу операції виключались додаткові порушення функціонування обмінного компонента кисневого режиму ( $\text{VO}_2 - 138\pm 9,08 \text{ мл}\cdot\text{хв}^{-1}\cdot\text{м}^2$ ), а зниження транспортного компонента ( $\text{DO}_2 - 564\pm 45 - \text{мл}\cdot\text{хв}^{-1}\cdot\text{м}^2$ ) посилювалось не більше, ніж на  $10\%$ . Значення енергодинамічного кванту (ЕДК) хворих основної підгрупи ( $6,21\pm 0,26 \text{ мл } \text{O}_2 \cdot \text{кг}^{-1}$ ) було вищим на основному етапі оперативного лікування в середньому на  $13\%$  ( $p<0,05$ ), ніж у групі порівняння.

У хворих з інфікованим панкреонекрозом основної підгрупи після проведеного антиноцицептивного знеболення спостерігалось зменшення SIRS з ІІ-ІV ступеню до ІІ-ІІІ у всіх хворих на  $2$  післяопераційну добу, що на  $54\%$  ( $p<0,05$ ) краще, ніж у підгрупі порівняння. Протизапальна здатність анестезії проявлялась на першу добу зменшенням ЛІІ в основній підгрупі на  $14\%$  від початкового рівня, в той час як у підгрупі порівняння цей показник не змінювався.

## ВИСНОВКИ

У пацієнтів з набряковим панкреатитом застосування аналгоседації тіопенталом  $\text{Na}^+$  і фентанілом не дозволяє усунути порушення гемодинамічного компонента стресактивації (зменшення СІ на  $13\text{--}19\%$ , підвищення ІПСО на  $9\text{--}12\%$  від початкового рівня), а проведення аналгоседації кетаміном з лідокаїном не знижує інотропну здатність міокарду, системний кровообіг і кисневий режим, що дозволяє досягти стійкого відновлення енергопродукції та її ресурсозабезпечення.

У хворих з асептичним панкреонекрозом внутрішньовенна анестезія тіопенталом  $\text{Na}^+$  і фентанілом призводила до зменшення СІ на  $13\%$  та ККД на  $11\%$ , що проявлялось зменшенням КПд і КПс на  $14\%$  та  $12\%$  від вихідних значень. Антиноцицептивне знеболювання не призводило до зменшення, відносно початкового рівня, дискретних складових (КПд –  $7,07\pm 0,49 \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^2 \cdot \text{скор}^{-1}$ , КПс –  $1,6\pm 0,09 \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^2 \cdot \text{скор}^{-1}$ ) кисневого режиму в періопераційному періоді, які перевищили відповідні показники підгрупи порівняння на  $15\%$  і  $14\%$ , завдяки збереженню на належному рівні інотропної здатності.

У хворих з інфікованим панкреонекрозом загальна анестезія



з ШВЛ не виключала гемодинамічний компонент стресушкодження, що виявлялось тенденцією до гіпердинамії ( $CI - 3,95 \pm 0,27 \text{ л} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$ ), що на 37% вище за належний показник. Застосування антиноцицептивного знеболення з ШВЛ в режимі нормокарбонатемії забезпечує досягнення репрезентативної нормодинамії ( $SAT - 94 \pm 2,64 \text{ мм.рт.ст.}$ ,  $CI - 3,22 \pm 0,25 \text{ л} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$ ) кровообігу на основному етапі хірургічного лікування та ліквідує переважання фільтрації над реабсорбцією (ПТО –  $4,17 \pm 0,26$  умов.од.) з першої післяопераційної доби. Цьому сприяло приведення транспортних та обмінних компонентів кисневого режиму до належних значень на основному етапі операції. Дискретні показники кисневого статусу ( $KPD - 6,63 \pm 0,39 \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{скор.}^{-1}$ ,  $KPC - 1,62 \pm 0,08 \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{скор.}^{-1}$ ) перевищували такі в підгрупі порівняння на 10% та 14% відповідно.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Острые панкреатиты: эпидемиология, патогенез, диагностика,

организация лечения, хирургическое лечение, интенсивная терапия / Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Люлько И.В. [и др.] – К.: Четверта хвиля, 2005. – 256 с.

2. Некротический панкреатит, протоколы лечения / Сахно В.Д., Мануйлов А.М., Власов Н.В., Бочкарева И.В. // Анналы хирургич. гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 1. – С. 106–113.
3. Миниинвазивные технологии в лечении острого панкреатита / Дарвин В.В., Онищенко С.В., Ильканич А.Я. [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. – 2009. – № 1. – С. 29–33.
4. Смирнова Л.М. Органопротективное анестезиологическое обеспечение хирургического лечения острого деструктивного панкреатита / Л. М. Смирнова // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2007. – № 1. – С. 9–16.
5. Морган-младший Д.Э. Клиническая анестезиология: в 3 т. / Морган-младший Д.Э., Мэвид С.М. – М.: Изд-во БИНОМ, 2004. – Т. 3. – 298 с.
6. Марино П. Интенсивная терапия / П. Марино; пер. с англ., перераб. и доп.; под ред. А. И. Мартынова. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. – 640 с.
7. Шифрин Г.А. Восстановление биоустойчивости при сепсисе / Г.А. Шифрин, М.Л. Горенштейн. – К.: Эксперт, 2004. – 599 с.

#### Відомості про автора:

Горбачов С. В., асистент каф. анестезіології, реаніматології ЗДМУ.

#### Адреса для листування:

Горбачов Сергій Валерійович., Запоріжжя, 69104, Малиновського, 26а, кв. 7.  
Тел. 066-958-48-29

УДК 616.71-007.234-092:618.17-008.8+618.173

*С.В. Зяблицев, Л.М. Рыбалко, О.В. Синяченко, Е.В. Варфоломеева*

## СОСТОЯНИЕ СА-Р-MG-МЕТАБОЛИЗМА У ЖЕНЩИН В ПРЕ- И ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДАХ

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

**Ключові слова:** жінки, остеоасоційовані макроелементи, остеодефіцит, патогенез.

**Ключевые слова:** женщины, остеоассоциированные макроэлементы, остеодефицит, патогенез.

**Key words:** women, osteoassociated macrocells, osteodeficiency, pathogenesis.

Постменопаузальний період у жінок супроводжується зменшенням в крові й волоссі концентрації Са, зниженням у волоссі вмісту Р та Mg на тлі збільшення рівня Mg в сироватці, що залежить від їх віку. У менструюючих жінок щільність кістки визначає вміст Са в крові, а поява клімаксу – Mg у волоссі. На розвиток остеодефіциту у жінок у пре- й постменопаузальному періоді впливає вміст остеоасоційованих макроелементів у крові й волоссі, причому показники Р змінюються неоднозначно, маючи протилежні спрямованості, а жінки в менопаузі з остеопорозом відрізняються від тих, хто має остеопенію зниженими значеннями кальцемії та більшим рівнем фосфемії.

Постменопаузальний період у женщин сопровождается уменьшением в крови и волосах концентрации Са, снижением в волосах содержания Р и Mg на фоне увеличения уровня Mg в сыворотке, что зависит от их возраста. У менструирующих женщин плотность кости определяет содержание Са в крови, а с наступлением климакса – Mg в волосах. На развитие остеодефицита у женщин в пре- и постменопаузальном периоде влияет содержание остеоассоциированных макроэлементов в крови и волосах, причем показатели Р изменяются неоднозначно, имея противоположные направленности, а женщины в менопаузе с остеопорозом отличаются от тех, кто имеет остеопению более с низкими значениями кальцемии и большим уровнем фосфемии.

The postmenopausal period in women is accompanied with the reduction of Ca concentration in blood and hair, decrease of P and Mg in hair against the increase of Mg in serum, which depends on the women's age. In menstruating women the bone density is defined by maintenance of Ca in blood, and with approaching climax – by Mg in hair. Development of osteodeficiency in women in pre- and postmenopausal period is influenced by the maintenance of osteoassociated macrocells in blood and hair, the indicators of P change in different ways, having opposite orientations, and women in menopause with osteoporosis differ from those who have osteopenia with lower values of calcimia and higher level of phosphemia.

**Т**яжелые осложнения остеодефицита (ОД) в виде переломов позвонков, ребер и трубчатых костей регистрируются у 8–10 женщин на 1 млн населения [7,12].

Имеются данные, что 15% женщин с постменопаузальным остеопорозом (ОП) перенесли костные переломы разной степени выраженности [9]. Необходимо отметить, что в