

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Стаканов Андрей Владимирович

**АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ  
С ОСТРОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ**

14.01.20 – анестезиология и реаниматология

Диссертация на соискание учёной степени  
доктора медицинских наук

Научные консультанты:

доктор медицинских наук, доцент

Голубцов Владислав Викторович

доктор медицинских наук, профессор

Заболотских Игорь Борисович

Краснодар – 2019

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|                                                                                                                                                                                                    |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ВВЕДЕНИЕ.....                                                                                                                                                                                      | 4  |
| ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ВЕДЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ.....                                                                    | 16 |
| 1.1 Патогенетические аспекты и причины летальности при острой толстокишечной непроходимости опухолевого генеза. ....                                                                               | 16 |
| 1.2 Гериатрическая оценка и характерные осложнения периоперационного периода. ....                                                                                                                 | 24 |
| 1.3 Актуальные критерии прогноза периоперационных осложнений и летальных исходов (значимость интегральных шкал и сверхмедленных биопотенциалов) ....                                               | 37 |
| 1.4 Современные тенденции в предоперационной интенсивной терапии пациентов с острой толстокишечной непроходимостью. ....                                                                           | 43 |
| 1.5 Хирургическая тактика при устранении острой толстокишечной непроходимости. ....                                                                                                                | 58 |
| 1.6 Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств при острой толстокишечной непроходимости. ....                                                                                        | 61 |
| 1.7 Реанимационные аспекты послеоперационного периода. ....                                                                                                                                        | 70 |
| 1.8 Резюме (обзор литературы) ....                                                                                                                                                                 | 80 |
| ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. ....                                                                                                                                                       | 82 |
| 2.1 Клинический материал и методики. ....                                                                                                                                                          | 82 |
| 2.2 Анализ и статистика. ....                                                                                                                                                                      | 96 |
| ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. ....                                                                                                                                              | 97 |
| 3.1 Ретроспективный сравнительный комплексный анализ течения периоперационного периода у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью в зависимости от применения эпидуральной аналгезии. . . | 97 |
| 3.2 Оценка адекватности и выявление оптимальных сроков проведения предоперационной интенсивной терапии с учётом функционального                                                                    |    |

|                                                                                                                                                                                                                  |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| состояния по данным регистрации постоянного потенциала головного мозга.                                                                                                                                          | 122 |
| 3.3 Диагностическая и прогностическая значимость постоянного потенциала<br>головного мозга в предоперационном периоде. ....                                                                                      | 131 |
| 3.4 Структура и частота критических инцидентов во время сочетанной<br>анестезии при различных функциональных состояниях. ....                                                                                    | 134 |
| 3.5 Анализ надёжности балльных шкал оценки тяжести пациентов и<br>структуры периоперационных осложнений с выделением прогностических<br>маркеров риска их развития в зависимости от функционального состояния. . | 142 |
| 3.6 Риск развития острого повреждения почек с учётом интраабдоминальной<br>гипертензии и степень кишечной дисфункции в послеоперационном периоде<br>в зависимости от функционального состояния. ....             | 148 |
| 3.7 Разработка и апробация алгоритмов упреждения осложнений в<br>периоперационном периоде у пациентов с острой толстокишечной<br>непроходимостью. ....                                                           | 169 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ. ....                                                                                                                                                                                                 | 189 |
| ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ. ....                                                                                                                                                                     | 206 |
| ВЫВОДЫ. ....                                                                                                                                                                                                     | 207 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ. ....                                                                                                                                                                                  | 210 |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ. ....                                                                                                                                                                   | 212 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ. ....                                                                                                                                                                                          | 214 |
| СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА. ....                                                                                                                                                                           | 258 |

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность темы исследования

Острая толстокишечная непроходимость (ОТКН) – наиболее тяжёлое и частое осложнение рака толстой кишки [122]. Оперативное вмешательство у этой категории пациентов связано с большим количеством периоперационных осложнений – 48–76 % и летальных исходов – 15–20 % [63, 117]. Манифестация выраженных сдвигов гомеостаза, метаболизма [329] при ОТКН неминуемо приводит к тяжёлым волемическим расстройствам, деструктивно-воспалительным повреждениям в стенке кишки за счёт гемоциркуляторных нарушений, что обуславливает развитие синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) [42, 355].

Неудовлетворительные результаты хирургического лечения ОТКН во многом обусловлены нерешённостью ряда аспектов анестезиолого-реанимационного обеспечения периоперационного периода [21, 76], касающихся, прежде всего, сроков и объёмов предоперационной интенсивной терапии с учётом СИАГ [33, 174], целевой гемодинамической терапии с учётом метаболических маркеров [23, 25, 118], адекватного анестезиологического пособия [78, 304], послеоперационного обезболивания и восстановления перистальтики кишечника [31, 77, 298]. Также отсутствуют чёткие прогностические критерии оценки тяжести состояния пациентов и уровня компенсации гомеостаза [357].

Так, с позиций доказательной медицины обосновано позитивное влияние эпидуральной аналгезии (ЭА) на грудном уровне [30]. Подобная практика хорошо зарекомендовала себя как в колопроктологии, так и других областях хирургии, в течение анестезии и раннего послеоперационного периода [162, 183]. Это явилось предпосылкой более раннего использования ЭА в схеме предоперационной интенсивной терапии при ОТКН для поиска новых механизмов патогенетического воздействия на организм, в частности для снижения интраабдоминальной гипертензии и улучшения спланхнического кровотока.

Гипоксический характер повреждения энтероцитов в условиях ОТКН

способствует усилению проницаемости слизистой кишки, транслокации патогенных микроорганизмов в систему воротной вены и, как следствие, ведёт к токсическому повреждению клеток печени [49, 70]. Более раннему купированию печёночной дисфункции и синдрома энтеральной недостаточности способствует назначение комплексных препаратов с метаболическим и антигипоксическим эффектом [2].

В отношении ранней диагностики компенсаторных возможностей пациентов перспективным выглядит неинвазивный нейрофизиологический мониторинг ФС отечественным электроэнцефалографом («Телепат-104Р») с опцией регистрации постоянного потенциала (ПП) головного мозга. При этом, интерпретация данных регистрации ПП с учётом имеющихся знаний и сведений о тесной связи ПП головного мозга с кровообращением, метаболизмом, волевым балансом в органах и тканях при оптимальном функционировании и в условиях стресса, считается основополагающим критерием интегральной взаимосвязи ПП с факторами вторичного повреждения у конкретного пациента и обеспечивает возможность индивидуального подхода в определении стрессорной устойчивости организма [10, 15, 20, 27, 29, 139]. В ранее проведённых исследованиях распределение плановых хирургических пациентов в зависимости от превалирующего ПП позволяло выделять однотипные для исследования группы, прогнозировать характерные для них осложнения, разрабатывать и применять алгоритмы упреждения и коррекции осложнений [9, 22, 47].

Большое количество периоперационных осложнений, высокая летальность пациентов с ОТКН, не имеющая тенденции к снижению, обусловила актуальность проблемы. С другой стороны – нерешённость глобальных задач по ряду анестезиолого-реанимационных аспектов и отсутствие общепринятых алгоритмов ведения пациентов при данной нозологии в экстренной хирургии обосновали суть исследования и необходимость научного анализа с обобщением нашего опыта ведения пациентов с ОТКН.

### **Степень разработанности темы исследования**

Проблема лечения пациентов с ОТКН требует комплексного решения путём глубокого анализа позиций, значимо влияющих на течение периоперационного периода. Высоковероятный исход манифестации кишечной непроходимости и развитие универсальных механизмов глубокого повреждения гомеостаза, определяют большое количество жизнеугрожающих осложнений и высокую летальность при этом заболевании, а, следовательно, актуальность изучения этого явления, по-прежнему, остаётся на повестке дня [166, 213].

В зарубежной и отечественной литературе встречаются многочисленные работы, освещающие вопросы ИАГ [40; 42], кишечной недостаточности [97], эндогенной интоксикации при абдоминальном сепсисе [76], приведены различные схемы анестезии [11, 162], рекомендации по устранению послеоперационного пареза кишечника [106]. Однако, эти исследования не привели к созданию единой рекомендации или оптимальной тактики анестезиолого-реанимационного обеспечения пациентов с ОТКН, что свидетельствует о недостаточной степени разработанности темы и нерешённости проблемы. Поэтому, у пациентов с ОТКН, особенно опухолевого генеза, актуальна разработка алгоритмов ведения периоперационного периода с акцентом на прогнозирование и профилактику осложнений.

### **Цель исследования**

Улучшить результаты лечения острой толстокишечной непроходимости путём использования превентивной эпидуральной аналгезии в предоперационном периоде и дифференцированного подхода к оптимизации анестезиолого-реанимационной тактики с учётом функционального состояния пациентов.

### **Задачи исследования**

1. Провести ретроспективный сравнительный комплексный анализ течения периоперационного периода у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью в зависимости от применения эпидуральной аналгезии.

2. Определить адекватность и оптимальные сроки проведения предоперационной интенсивной терапии с учётом функционального состояния в зависимости от интраабдоминальной гипертензии.
3. Определить диагностическую и прогностическую значимость постоянного потенциала головного мозга в предоперационном периоде.
4. Выявить структуру и частоту критических инцидентов во время сочетанной анестезии при различных функциональных состояниях.
5. Оценить надёжность балльных шкал оценки тяжести пациентов и провести сравнительный анализ структуры периоперационных осложнений с выделением прогностических маркеров риска их развития в зависимости от функционального состояния.
6. Оценить риск развития острого повреждения почек с учётом интраабдоминальной гипертензии и степень кишечной дисфункции в послеоперационном периоде в зависимости от функционального состояния.
7. Разработать и апробировать алгоритмы профилактики осложнений периоперационного периода у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью.

### **Научная новизна**

Впервые разработано новое направление в анестезиолого-реанимационном обеспечении экстренных и срочных оперативных вмешательств в абдоминальной хирургии, основанное на дифференцированном подходе к выбору лечебной тактики с учётом ФС пациентов, которое позволяет достоверно снизить количество анестезиологических критических инцидентов, периоперационных осложнений и летальность.

Проведённое исследование на примере острой толстокишечной непроходимости опухолевого генеза позволило решить актуальную научную проблему, имеющую важное теоретическое и практическое значение для дальнейшего развития анестезиологии-реаниматологии и абдоминальной хирургии: разработать и внедрить концепцию снижения периоперационных

осложнений у пациентов, оперированных по поводу острой толстокишечной непроходимости. Данная концепция представляет собой целостную систему мер, направленную на идентификацию текущего функционального состояния (ФС) пациента, определяемого величиной ПП головного мозга. С этой позиции становится возможным дифференцированный подход к выбору лечебной тактики, а также – профилактика осложнений и своевременная коррекция неблагоприятного течения периоперационного периода. Комплекс мероприятий проводится исключительно в рамках оптимизации анестезиолого-реанимационного обеспечения, не затрагивая проблемы мультидисциплинарного подхода к лечению.

Обоснована целесообразность включения эпидуральной аналгезии у пациентов с ОТКН в схему предоперационной интенсивной терапии. Впервые показаны преимущества эпидуральной аналгезии для временного снижения уровня интраабдоминальной гипертензии, позволяющие в зависимости от ФС аргументировать длительность предоперационной интенсивной терапии: при субкомпенсированном ФС – не более 5 часов, при декомпенсированном ФС – не более 3 часов; при этом необоснованная задержка оперативного вмешательства приводит к усугублению интраабдоминальной гипертензии и появлению начальных признаков декомпенсации кровообращения.

Доказана эффективность грудной ЭА в условиях синдрома интраабдоминальной гипертензии при ОТКН во временном понижении ИАГ и увеличении спланхического кровотока по данным доплерографии.

Впервые изучено течение сочетанной анестезии у пациентов с ОТКН в зависимости от ФС, что позволило обозначить группы риска и этапы возникновения интраоперационных критических инцидентов.

Впервые выявлены независимые предикторы летального исхода:

- при субкомпенсированном ФС – артериальная гипотензия и острое повреждение почек;
- при декомпенсированном ФС – артериальная гипотензия, острое повреждение почек и пневмония.

Предложена концепция оптимизации анестезиолого-реанимационного обеспечения пациентов при ОТКН, сформулированная в виде оригинального алгоритма улучшения результатов лечения, включающего:

- снижение интраабдоминальной гипертензии и улучшение спланхнического кровотока за счёт обоснования длительности предоперационной интенсивной терапии в условиях превентивной эпидуральной аналгезии;
- целевую профилактику развития острого повреждения почек, левожелудочковой недостаточности, кишечной дисфункции, пневмонии и делирия в периоперационном периоде.

### **Теоретическая и практическая значимость работы**

Теоретическая значимость исследования связана с получением новых научных знаний по проблеме анестезиолого-реанимационного обеспечения экстренных и срочных оперативных вмешательств в абдоминальной хирургии с учётом текущего функционального состояния пациентов. Обоснована диагностическая ценность ПП головного мозга, обеспечивающая возможность индивидуального подхода в определении степени компенсации гомеостаза пациентов, как эффективного критерия стратификации групп риска неблагоприятного течения периоперационного периода.

Показано, что доплерография артерий брюшной полости, в том числе и при СИАГ, необходима не только для объективной оценки спланхнического кровотока и демонстрации позитивного влияния ЭА на последний в предоперационном периоде, но и в большей степени для аргументации длительности предоперационной интенсивной терапии. Доказано, что ЭА значительно снижает процент периоперационных осложнений.

Установлено, что распределение пациентов в зависимости от ФС позволяет выявить различия в эффективности предоперационной интенсивной терапии и аргументировать сроки её проведения.

Приведены убедительные факты о зависимости структуры и частоты критических инцидентов от ФС пациентов.

Доказаны преимущества шкалы CR-POSSUM для оценки тяжести состояния пациентов с ОТКН в предоперационном периоде, а APACHE III для динамической оценки, причём надёжность прогноза увеличивается при распределении пациентов с учётом ФС.

Показана значимость идентификации ФС в прогнозе частоты и структурных различий периоперационных осложнений в зависимости от уровня ПП головного мозга. Выделены прогностические маркеры риска развития осложнений.

Практическая значимость исследования заключается в определении путей дальнейшей оптимизации интенсивной терапии пациентов с ОТКН. Сформулированы показания к применению ЭА уже начиная с этапа предоперационной подготовки. Обоснована эффективность применения разработанных и апробированных алгоритмов профилактики периоперационных осложнений с дифференцированным подходом к выбору лечебной тактики (возмещение серотонинового дефицита, гипербарическая оксигенация, профилактика тканевой гипоксии Ремаксолом, применение Сорбилакта и др.), способствующей повышению качества оказания анестезиолого-реанимационной помощи пациентам с ОТКН.

Меры по оптимизации у пациентов позволили:

- в субкомпенсированном состоянии к 3-м суткам полностью купировать интестинальную недостаточность;
- в декомпенсированном состоянии к 4-м суткам в 2 раза увеличить частоту восстановления моторики кишки, значимо снизить количество периоперационных осложнений: пневмонии – на 17 %, острой левожелудочковой недостаточности – на 11,5 %, артериальной гипотензии – на 25,4 %, делирия – на 21,9 %, острого повреждения почек – на 28,8 %, а также 30-дневную летальность – на 19,9 %.

### **Методология и методы диссертационного исследования**

В основе методологии исследования лежало систематизированное использование приёмов научного познания. Дизайн работы представлен

ретроспективным и далее проспективным исследованием в параллельных группах согласно стратегии доказательной медицины. В работе были использованы общепринятые методы исследования, основанные на клиническом, лабораторном, инструментальном, аналитическом и статистическом материале.

Предмет изучения – методика продлённой эпидуральной аналгезии; доплерография спланхнического кровотока и методика оценки функционального состояния организма пациента на основе регистрации постоянного потенциала.

Объект исследования – пациенты, которым осуществлялось анестезиолого-реанимационное обеспечение оперативного вмешательства в срочном порядке по поводу острой толстокишечной непроходимости.

### **Положения, выносимые на защиту**

1. Продлённая эпидуральная аналгезия как компонент предоперационной подготовки при острой толстокишечной непроходимости является безопасным и эффективным способом временного снижения внутрибрюшного давления, что при наличии гемодинамического мониторинга, адекватной инфузионной и своевременной вазоактивной поддержки позволяет снизить процент осложнений и летальности у данной категории пациентов.

2. Распределение пациентов в зависимости от функционального состояния, по данным регистрации постоянного потенциала головного мозга, демонстрирует диагностическую и прогностическую значимость последнего, выявляет различия в эффективности предоперационной интенсивной терапии и аргументирует сроки её проведения.

3. Структура и частота критических инцидентов во время анестезии детерминированы функциональным состоянием пациента.

4. Идентификация функционального состояния целесообразна для стратификации групп риска развития периоперационных осложнений.

5. Предлагаемые алгоритмы профилактики периоперационных осложнений у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью способствуют повышению качества оказания анестезиолого-реанимационной

помощи и непосредственно улучшению результатов лечения.

### **Соответствие диссертации паспорту научной специальности**

Научные положения диссертации соответствуют паспорту специальности – 14.01.20 – анестезиология и реаниматология (медицинские науки). Полученные результаты позволяют повысить качество анестезиолого-реанимационного обеспечения пациентов с ОТКН опухолевого генеза за счёт внедрения в клиническую практику патогенетически обоснованного дифференцированного подхода к выбору лечебной тактики и комплексной оценки степени тяжести нарушений гомеостаза в зависимости от ФС, способствуя снижению количества периоперационных осложнений и улучшению результатов хирургического лечения, что соответствует пунктам 1, 3, 4 и 5 специальности 14.01.20 – анестезиология и реаниматология.

### **Степень достоверности**

Степень достоверности результатов, полученных в ходе исследования, подтверждена достаточным количеством пациентов и обширностью базы данных, репрезентативностью выборки и охваченных статистической обработкой показателей, использованием современных методов обследования, наличием групп сравнения и применением адекватных методов статистического анализа.

### **Апробация работы**

Ключевые положения диссертации обсуждены и доложены на: 3-й, 4-й, 5-й, 6-й, 7-й, 8-й, 9-й, 10-й, 11-й, 12-й, 13-й, 14-й, 15-й и 16-й Всероссийской научно-образовательных конференциях «Рекомендации и индивидуальные подходы в анестезиологии и реаниматологии» (Геленджик, 2005, 2006, 2007, 2008, 2009, 2010, 2011, 2012, 2013, 2014, 2015, 2016, 2017, 2018, 2019); 10-м Международном симпозиуме «Критические состояния: патогенез, диагностика и лечение» (Москва – Вена – Пиештяны 2012); 10-м, 11-м, 12-м, 13-м, 14-м, 15-м, 16-м и 17-м съездах Федерации анестезиологов-реаниматологов России (Санкт-Петербург,

2006, 2008; Москва, 2010; Санкт-Петербург, 2012; Казань, 2014; Москва, 2016; Санкт-Петербург, 2018); 2-м и 3-м конгрессах анестезиологов и реаниматологов Юга России (Ростов-на-Дону 2016, 2018).

Апробация работы проведена на межкафедральной конференции кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС, кафедры хирургии № 3 ФПК и ППС, кафедры профилактики заболеваний, здорового образа жизни и эпидемиологии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России (Краснодар, 2019).

Диссертационная работа выполнена в соответствии с утвержденным направлением научно-исследовательской работы ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, номер государственной регистрации 01201360853.

### **Внедрение результатов исследования**

Результаты исследования внедрены в учебно-педагогический процесс на кафедре анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России (Краснодар, ул. Седина, 4); кафедре анестезиологии и реаниматологии, общей хирургии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России (Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., 29); кафедре анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Новосибирск, Красный проспект, 52); в отделениях анестезиологии и реанимации МБУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи города Ростова-на-Дону» (Ростов-на-Дону, ул. Бодрая 88/35), МБУЗ «Городская больница № 7» (Ростов-на-Дону, ул. Профсоюзная, 49), ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница» (Ростов-на-Дону, ул. Благодатная, 170), МУЗ «Городская больница № 2» КМЛДО (Краснодар, ул. Красных Партизан, 6/2); ГБУЗ «Клинический онкологический диспансер № 1» (Краснодар, ул. Димитрова, 146); Городская клиническая больница № 1 им. Н. И. Пирогова (Москва, пр. Ленинский, 8); ГБУЗ

НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница» (Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 130); ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница № 2» (Новосибирск, ул. Ползунова, 21).

### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 44 научные работы, в том числе 1 патент на изобретение и 19 статей в научных журналах и изданиях, которые включены в перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук, из них 5 статей в журналах, входящих в международную реферативную базу данных и систем цитирования (Scopus).

### **Объем и структура работы**

Диссертация изложена на 262 страницах машинописного текста и состоит из введения, 3 глав (обзора литературы, материалов и методов исследования, результатов и их обсуждения), заключения, перспективы дальнейшей разработки темы, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, списка литературы и списка иллюстративного материала. Список литературы представлен 365 источниками, из которых 309 в зарубежных изданиях. Полученные результаты проиллюстрированы с помощью 38 таблиц и 24 рисунков.

### **Личный вклад автора**

С учётом специфики работы автора в лечебном учреждении с оказанием экстренной хирургической помощи им предложены и реализованы основные положения исследования на всех этапах: выбор нозологии, определение методологии, планирование, сбор, обобщение и анализ научного материала, статистическая обработка и интерпретация результатов. В проведённом исследовании доля участия автора составляет порядка 90 % и 100 % непосредственно в систематизации, анализе материала и оформлении

диссертационной работы. Автором собран первичный научный материал, произведена аналитическая и статистическая обработка, обобщены и научно обоснованы полученные результаты в ретроспективной и проспективной группах наблюдения с разработкой и апробацией алгоритмов ведения пациентов с ОТКН в периоперационном периоде.

## **ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ВЕДЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ**

### **1.1 Патогенетические аспекты и причины летальности при острой толстокишечной непроходимости опухолевого генеза**

Колоректальный рак (CRC) является третьим наиболее распространённым диагнозом рака во всём мире и четвёртой ведущей причиной смертей от рака [157, 165, 272]. Острая обтурация злокачественной опухолью – одно из наиболее тяжёлых и частых осложнений рака толстой кишки, встречающееся с частотой до 76,8 % [49, 70].

В течение многих лет острая кишечная непроходимость считается одной из наиболее актуальных и сложных проблем в экстренной абдоминальной хирургии. Кишечная непроходимость до сих пор удерживает печальную пальму первенства, давая самые высокие показатели послеоперационной летальности среди пациентов с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости – 15–20 % [49, 89, 146]. Различные формы острой непроходимости кишечника могут значительно отличаться друг от друга и иметь различный патогенез. Вместе с тем, по мере прогрессирования патологического процесса, эти различия, отчётливо выявляемые на начальных этапах развития заболевания, постепенно стираются. В дальнейшем патологический процесс, изначально вызванный различными причинами обструкции кишечной трубки, по мере своего развития всё более приобретает универсальный характер, основными патогенетическими векторами которого становятся микроциркуляторные расстройства в кишечной стенке, нарушение её барьерных свойств и эндотоксикоз. Таким образом, процесс приобретает характер замкнутого круга [49, 89].

При обтурационной непроходимости кишечника до развития некробиотических изменений с нарушением внутристеночной гемомикроциркуляции в кишечной стенке и перитонита интоксикация

развивается относительно медленными темпами. Тяжесть состояния этих больных первостепенно зависит от потери жидкости и электролитов, которые тем больше, чем выше уровень непроходимости и продолжительнее сроки заболевания. Микроциркуляторные расстройства в субсерозном сосудистом русле кишечной стенки достоверно отражают динамику патоморфологических изменений в ней при острой непроходимости кишечника и после её устранения определяют их степень и направленность. Исследования В. Н. Чернова и Б. М. Белика (2008) показали, что в течении острой непроходимости кишечника последовательно развиваются три стадии острого ишемического повреждения кишечной стенки. Первая (стадия компенсации) является обратимой при своевременном устранении причин обструкции. Полноценное восстановление морфологической структуры кишечной стенки после десквамации покровного эпителия при этом наступало к седьмым суткам после ликвидации непроходимости. Для второй стадии острой ишемии кишки (субкомпенсация) характерны критические, но, тем не менее, обратимые нарушения внутристеночной микроциркуляции с достаточно продолжительным периодом её восстановления после устранения непроходимости. Сохранение жизнеспособности кишки при этом обеспечивается предельным напряжением в работе всех звеньев микроциркуляторного русла. Морфологически эта стадия к её исходу характеризовалась развитием очагового субтотального некроза, распространяющегося на слизистую, подслизистую и частично мышечную оболочку кишки. В этом случае постишемическая репаративная регенерация, которая завершалась к 3–6 месяцам после устранения непроходимости, не приводила к восстановлению полноценной морфологической структуры кишечной стенки, а сопровождалась развитием в ней грубых рубцово-дистрофических изменений. Третьей, декомпенсированной, стадии острой ишемии кишки соответствовали необратимые расстройства микроциркуляции в кишечной стенке, что приводило к развитию её тотального некроза и утрате жизнеспособности кишки.

При всех формах механической непроходимости кишечника нарушение пассажа по кишечной трубке, будучи основным патогенетическим звеном,

порождает различной степени выраженности водно-электролитные нарушения, гемоциркуляторные и деструктивные повреждения в стенке кишки, что непременно ведёт к развитию патологических сдвигов как тканевого и системного метаболизма, так и в целом гомеостаза. Такой ход патологического процесса неизбежно приводит к формированию синдрома эндотоксикоза. Патогенез его при острой непроходимости кишечника сложен. Главным источником эндогенной интоксикации является кишечник, нарушение функций которого – моторной, эвакуаторной, секреторной, переваривающей, всасывательной, барьерной, эндокринной, иммунной – приводит к формированию патологического состояния, которое с современных позиций трактуется как универсальная энтеральная недостаточность. Патогенез эндотоксикоза при ОТКН определяется массивной транслокацией симбионтной микрофлоры из ЖКТ в брюшную полость и в порталный кровоток с недостаточностью функции печени и нарушением барьерной функции тонкой кишки, что реализуется в виде «молниеносной» макрофагальной недостаточности и обусловлено «прорывом» инфекционно-токсических агентов в системное кровеносное русло с формированием полиорганной недостаточности: кислородтранспортной функции лёгких, системной и спланхической гемодинамики (включая печёночный, порталный и верхнебрыжеечный кровоток), азотвыделительной функции почек, гастроинтестинального тракта (включая моторно-эвакуаторную, переваривающую и всасывательную функции тонкой кишки), иммунитета, метаболизма. Выделяют три степени тяжести синдрома эндотоксикоза у больных с острой непроходимостью кишечника. Первая степень характеризуется относительно невысоким уровнем токсемии, умеренно выраженной системной воспалительной реакцией, незначительными сдвигами катаболических процессов и гомеостаза. Этим изменениям соответствовали достаточная состоятельность барьерной функции тонкой кишки и печени, отсутствие признаков транслокации симбионтной микрофлоры из ЖКТ во внутренние среды организма. Вторая степень представлена возрастающей эндотоксемией, гиперкатаболизмом, системной воспалительной реакцией и значительными нарушениями гомеостаза.

Указанным сдвигам соответствовали значительные нарушения со стороны барьерной функции тонкой кишки и достаточно высокий уровень транслокации микрофлоры из просвета кишечника в брюшную полость и портальное кровеносное русло в условиях достаточной функциональной состоятельности ретикулоэндотелиального барьера печени, препятствующего «прорыву» агрессивных эндотоксических и инфекционных компонентов в сосудистое русло. Третья степень отличается выраженными эндотоксемией и системной воспалительной реакцией, значительным усилением катаболических процессов и глубокими расстройствами гомеостаза. Этим изменениям соответствовали несостоятельность барьерных функций тонкой кишки и массивная транслокация микроорганизмов и их токсинов из просвета кишечника во внутренние среды организма с поражением ретикулоэндотелиального барьера печени и развитием эндотоксического шока и полиорганной недостаточности [21, 41, 49].

Параллельно с теорией интоксикации в ряде исследований превалирует нейрорефлекторная теория острой непроходимости кишечника. В её основу были положены изменения, связанные с непрерывным потоком нервных импульсов, исходящих от места препятствия в кишечнике и от растянутой кишечной стенки приводящей петли, в результате чего наступает состояние раздражения интра- и экстрамуральных звеньев вегетативной нервной системы и цереброспинальных центров [95]. Нарушение нейрогуморальной регуляции моторики кишечника с возникновением гипертонуса симпатической нервной системы обусловлено появлением очага возбуждения в виде патологического процесса в брюшной полости [24]. Адренергическая стимуляция на всех уровнях (локальном, сегментарном, супrasegmentарном) полностью дезорганизует пропульсивную перистальтику кишечника. Усиление парасимпатической стимуляции провоцирует антиперистальтику, ещё более дезорганизующую систему нервной регуляции кишки [50].

Гиперкатехоламинемия вызывает деполяризацию мембран клеток гладкомышечных волокон кишечной стенки с последующей трансминерализацией. При этом снижается активность холинергических систем

на фоне повышенной чувствительности нервных центров к афферентной импульсации. Резкое снижение продукции серотонина энтерохромаффинными клетками подслизистого слоя кишечника тормозит передачу нервного импульса от синапса гладкой мышечной ткани кишечной стенки. Потери электролитов, прежде всего калия, усиливают и закрепляют первоначальный эффект патологических рефлексов. Вследствие увеличения содержания внутриклеточного натрия и уменьшения количества калия происходит деполяризация мембран клетки, что снижает реактивность гладкой мускулатуры и нервного аппарата кишечника, угнетая моторику кишки [24]. Вследствие этого возникают паралич сосудов брюшной полости и застой в них крови, что приводит к обеднению ею остальных частей организма. Кроме того, усиление секреции кишечной стенки, транссудация из сосудистого русла в просвет кишки и в свободную брюшную полость также сопровождается уменьшением общего объёма крови [95].

При выравнивании градиента внутрикишечного и диастолического давления полностью нарушается всасывание жидкости, порочный круг с дальнейшим растяжением кишечных петель ведёт к расстройствам кровоснабжения эндотелия кишки и десквамации слизистой.

Важным критерием гомеостаза, свидетельствующим об адекватном функционировании органов брюшной полости, а также прилегающих полостей считается внутрибрюшное давление (ВБД) [36]. Недооценка клинической значимости ВБД и интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) обуславливает рост осложнений и летальных исходов в скоромощных стационарах [1, 40]. Литературные данные свидетельствуют, что критические состояния, вызванные абдоминальной хирургической патологией в 30 % случаев сопровождаются увеличением ВБД. При этом, летальность повышается до 42–68 %, а при несвоевременном лечении или его отсутствии приближается к 100 % [1, 40]. Длительное повышение ВБД более 20 мм рт. ст. значительно редуцирует спланхничный кровоток, вызывая развитие синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ). Доказано, что ИАГ более 25 мм рт. ст. за счёт критического снижения локальной и системной гемоперфузии ведёт к полиорганной

недостаточности [355]. Компрессия нижней полой вены значительно снижает венозный возврат, диафрагма, смещаясь вверх, повышает торакальное давление, что сказывается на минутном объёме сердца [170, 193]. Компенсаторная тахикардия не увеличивает СВ, нарастает периферическая вазоконстрикция. Снижение сократительной функции миокарда на фоне гиповолемии, свойственной ОТКН, усугубляет гемодинамические расстройства [311]. Смещение диафрагмы вверх за счёт нарастающего пареза ЖКТ и роста ИАГ способствует уменьшению объёма лёгких, дисбалансу вентиляционно-перфузионных взаимоотношений, прогрессированию шунтирования крови и манифестации острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) [8].

При ИАГ 10 мм рт. ст. редуцируется артериальное кровоснабжение печени, уже на уровне 20 мм рт. ст. – порталный кровоток, 10–15 мм рт. ст. ведёт к росту индекса резистентности почечного кровотока, понижению скоростных характеристик клубочковой фильтрации и далее к олигурии [69, 129, 197, 285]. Увеличение сосудистого сопротивления в паренхиме почки на фоне сдавления вен при ИАГ ведёт к росту антидиуретического гормона, далее – ренина и альдостерона, что и является одной из причин острого почечного повреждения (ОПП). Основной причиной гиповолемии при ОТКН считается секвестрация жидкости в просвет кишечника. Рядом исследователей было показано, что при ОТКН в организме больного происходят значительные сдвиги в различных видах обмена – белковом, углеводном, минеральном; развивается дегидратация, изменяется газовый состав и резервная щёлочность крови и т. д. При низких обтурационных формах непроходимости потери жидкости в первые сутки, как правило, не превышают 1,5 л. Позднее потеря воды нарастает к четвёртым суткам, увеличиваясь до 6 л и более, при этом значительную роль играют «незаметные» потери [41, 49].

Г. И. Лукомский и соавт. (1988) в зависимости от степени гиповолемии разделяют всех больных острой непроходимостью кишечника по тяжести клинического состояния на 4 группы. У наиболее тяжёлых больных при данной нозологии дефицит ОЦК достигает 48 %, дефицит ОЦП 52 %, что сопровождается

прогрессирующими нарушениями гемодинамики и водно-электролитного баланса. При этом патофизиологические сдвиги протекают в определённой последовательности, фазно: I – сохраняющееся благополучие, гидробаланс и основные параметры гомеостаза в пределах нормы; II – отмечаются нарушения гомеостаза, регистрируются гиповолемия, гипоальбуминемия, солевые потери, хотя онкотическое давление сохраняется за счёт  $\alpha$ -глобулинов; III – усугубляющаяся гиповолемия приводит к раздражению волюмоцепторов, что приводит к увеличению выработки альдостерона, вследствие чего увеличивается реабсорбция натрия в почечных канальцах, а возрастающее осмотическое давление плазмы влечёт гиперпродукцию антидиуретического гормона; IV – запредельный уровень водно-электролитных нарушений носит необратимый характер с элементами торпидного шока [26].

Кишечная недостаточность представлена обычно сочетанием нарушенных функций: секреторной, переваривающей, всасывательной, двигательной. Необратимые изменения значимых систем гомеостаза связаны с усугублением сбалансированности пищеварительно-транспортных и барьерных функций кишки. Повышенная проницаемость кишки для эндотоксина при транслокации бактерий считается основной причиной возникновения синдрома системной воспалительной реакции, абдоминального сепсиса с развёрнутой картиной ПОН. Стадии кишечной недостаточности: 1 – угнетение моторики, кровообращение в кишечной стенке сохранено, нарушения всасывания нет, парез кишечника; 2 – угнетение моторики, рефлексорные нарушения кровообращения в кишечной стенке, увеличение секреции и угнетение всасывания, накопление жидкости и газа, повышение внутрикишечного давления, повышение проницаемости сосудов, размножение патогенной микрофлоры с колонизацией проксимальных участков ЖКТ; 3 – перерастяжение кишечных петель (вследствие накопления жидкости и газа), повышение ВБД, усугубление тканевой гипоксии, дальнейшее усиление транссудации и секреции, нарушение переваривания и всасывания, поступление патогенной микрофлоры в системный и порталный кровоток [21, 51].

Хирургическая летальность возрастает с возрастом [148, 206]. Механическая обструкция просвета толстой кишки вызывает дилатацию выше расположенного участка, способствуя отёку слизистой оболочки, приводит к нарушению венозного и артериального кровотока в кишечнике. Отёк и ишемия увеличивают проницаемость слизистой оболочки кишечника, что может привести к бактериальной транслокации, системной токсичности, обезвоживанию и электролитным аномалиям. Ишемия кишечника может привести к перфорации, фекальному загрязнению брюшины и омертвлению кишки [174, 292].

Наиболее распространённой локализацией колоректального рака является сигмовидная кишка, причем 75 % опухолей расположены дистальнее селезёночного изгиба [122, 319, 338]. Распространенность механической обструкции толстой кишки увеличивается с возрастом, как и его основные причины – рак толстой кишки и дивертикулит [363].

Анализ результатов лечения острой непроходимости кишечника убедительно показывает, что основными причинами высокой послеоперационной летальности являются следующие: поздняя обращаемость больных к врачу, поздняя госпитализация, диагностические и тактические ошибки, приведшие к необоснованному затягиванию консервативных мероприятий и задержке оперативного вмешательства, неправильный выбор хирургической тактики, недостаточная коррекция расстройств гомеостаза и нарушенных функций жизненно важных органов и систем. Исходя из этого, лечение больных острой кишечной непроходимостью должно обеспечивать своевременную госпитализацию в хирургический стационар [49], адекватный и продуманный комплекс консервативных мероприятий, направленный на коррекцию местных нарушений и общих расстройств гомеостаза, своевременное и рациональное оперативное пособие, грамотное и чёткое ведение послеоперационного периода, являющегося не менее важным этапом лечебного процесса, чем все предыдущие.

## **1.2 Гериатрическая оценка и характерные осложнения периоперационного периода**

Многочисленные инициативы в области качества были реализованы с целью сведения к минимуму последствий периоперационных осложнений для клинических и экономических результатов после обширных операций [63]. Хирургические осложнения оказывают глубокое влияние на отрасль здравоохранения во всём мире [63, 105, 250]. Толстокишечная непроходимость чаще встречается у пожилых людей в результате более высокой частоты новообразований и других причинных заболеваний в этой популяции [276].

У пожилых пациентов с раком часто имеются сопутствующие заболевания, потеря резервных возможностей и функциональная недостаточность. Однако их степень и скорость, с которой происходят эти изменения, значительно различаются между людьми и могут быть выражены как степень слабости, астении и хрупкости пациента. Хрупкий пациент чувствителен к стрессовым факторам, таким как предстоящее оперативное вмешательство, и, следовательно, имеет более высокий риск послеоперационной заболеваемости и смертности. У 79 % хрупких пожилых пациентов были осложнения после резекции кишки на фоне колоректального рака [63, 304]. Другие авторы обнаружили аналогично высокие показатели послеоперационных осложнений в этой группе пациентов [82, 117, 268]. Старение является универсальным и прогрессирующим физиологическим процессом, которое характеризуется снижением резервов органов-мишеней, функциональных возможностей, повышением дисбаланса гомеостатических механизмов, а также увеличением частоты патологических состояний [356]. Все пациенты старше 70 лет с раковым заболеванием нуждаются в гериатрической оценке, что и рекомендует Международное общество по Гериатрической Онкологии (SIOG) в качестве основы для дальнейшего индивидуализированного лечения [147, 196]. Было установлено, что гериатрическая оценка прогнозирует послеоперационные осложнения [117, 213,

305], позволяет влиять на решения [331], лечение и прогнозировать смертность [154].

Хрупкость (Frailty) – это возрастное, многомерное состояние уменьшенного физиологического резерва, приводящее к снижению адаптационных возможностей организма к стрессовым факторам. Она оказалась отличным предиктором неблагоприятных последствий для здоровья у более старшего населения после хирургических вмешательств. Существует договоренность о том, что оценка хрупкости должна стать частью предоперационной оценки у пожилых людей. Общество по периоперационной оценке и улучшению качества (SPAQI) созвало экспертов в области геронтологии, анестезиологии и предоперационной оценки, чтобы изложить практические шаги для клиницистов в виде оценки и устранения хрупкости у пожилых пациентов, которым предстоит операция среднего или высокого риска [282]. Традиционно старение измерялось только хронологическим возрастом, являющимся независимым предиктором любых серьёзных нежелательных периоперационных явлений [231, 267]. Возраст пожилых пациентов обычно определяется как 65 лет и старше. Хрупкость, или степень астении, применяемая к периоперационной обстановке, как и ожидалось, лучше, чем хронологический возраст, с точки зрения прогнозирования смертности и заболеваемости [294].

Совместное заявление Американского колледжа хирургов и Американского общества гериатров рекомендует оценку хрупкости как часть предоперационной оценки для хирургических пациентов пожилого и старческого возраста [151, 246].

Frailty Index (FI) – индекс хрупкости, основанный на комплексной гериатрической оценке, в которой количество накопленных дефицитов приходится на несколько позиций: когнитивный статус, эмоциональность, мотивацию, общение, силу, мобильность, равновесие, питание, повседневную жизнь, инструментальные мероприятия повседневной жизни, сон, социальную удовлетворённость и сопутствующие заболевания. Затем индекс выводится как отношение количества дефицитов, делённое на общее число измеряемых переменных. Индекс хрупкости можно сравнить с классификацией фенотипа

хрупкости, где  $FI \leq 0,10$  считается «неэффективным»,  $0,1 < FI \leq 0,2$  «уязвим»,  $0,21 < FI \leq 0,45$  является «слабым», а  $FI > 0,45$  является «самым слабым» [152]. Следует подчеркнуть, что большинство переменных FI являются сообщениями о себе и не требуют каких-либо сложных измерений и инструментария. Ограничение FI охватывает следующие моменты: 1 – может занять много времени; 2 – требует гериатрических навыков для сбора информации, особенно у пациентов с когнитивными нарушениями [153].

Скрининг с использованием шкал FRAIL или Edmonton позволяет стратифицировать пациентов по риску развития периоперационных осложнений [150, 348]. В структурном плане с возрастом в избирательной и дифференциальной форме происходит церебральная атрофия. Наблюдается снижение объёма серого и белого вещества [74]. При старении отмечается значительное снижение выработки нейромедиаторов: ацетилхолина, норадреналина, при этом, уровень глутамата – основного нейротрансммиттера в коре – не изменяется, поэтому сопряжённые с мозговой электрической активностью церебральный метаболизм и мозговой кровоток у пожилых людей остаются интактными [263]. А снижение мозгового резерва проявляется снижением функциональной активности повседневной жизни, повышенной чувствительностью к препаратам для анестезии, увеличением риска развития периоперационного делирия и когнитивной дисфункции [345].

Учитывая высокую частоту периоперационного делирия у пожилого населения и его связь с неблагоприятными результатами после операции, добавление теста с когнитивными нарушениями важно с прогностической точки зрения [342]. Любой пациент, который выдаёт положительный результат при скрининге слабости или не выполняет когнитивный тест, будет считаться пациентом высокого риска [135, 223]. Опубликовано только одно РКИ, изучавшее предоперационную гериатрическую оценку у больных раком, где авторы сделали вывод: никакие вмешательства для профилактики послеоперационного делирия не оказались эффективными [249]. Есть много возможных патофизиологических механизмов делирия [149]. Хотя мы ещё не совсем понимаем основные

механизмы делирия, в парадигме гериатрии делирий олицетворяет атипичное проявление заболевания, в котором острое заболевание проявляется на наиболее уязвимых органах и системах или «самом слабом звене», в данном случае мозге [75, 288]. Экстренное оперативное вмешательство является независимым предиктором неблагоприятных послеоперационных исходов у пожилых пациентов, перенесших некардиальное хирургическое вмешательство [216]. При поступлении пожилого пациента в стационар с острой толстокишечной непроходимостью, требующей экстренного вмешательства, возможность предоперационной оценки и подготовки гораздо менее полноценна, а зачастую и невозможна за счёт тяжести состояния [146]. Плохое состояние питания и гипоальбуминемия связаны с увеличением послеоперационных инфекционных осложнений [361], а также увеличением продолжительности пребывания в стационаре [242]. Тромбоз глубоких вен или эмболия легочной артерии могут иметь место у 2,5 % пациентов после определённых операций высокого риска. Пожилые пациенты могут подвергаться повышенному риску аспирации вследствие прогрессивного снижения сенсорных взаимодействий гортанно-глоточного рефлекса, которое происходит при старении. К тому же дисфункция акта глотания (дисфагия) является предрасполагающим фактором к возникновению аспирации у пожилых пациентов [85]. Неподготовленный кишечник, обезвоживание пациента, сопутствующие заболевания и частая потребность в оперативном вмешательстве в первые часы, часто в ночное время – факторы, предрасполагающие к осложнённому течению [125].

Функциональные изменения в почках при старении включают нарушения электролитного обмена и способности к концентрации и дилуции мочи. Возможность почек сохранять натрий уменьшается. В целом пожилые пациенты имеют тенденцию к потере натрия в условиях недостаточного потребления соли. Эта тенденция, в сочетании с уменьшением механизма жажды, может привести пожилого пациента к риску обезвоживания и уменьшению уровня натрия. У пожилых пациентов также снижается способность регулировать нагрузку натрием, о чём свидетельствуют увеличение задержки натрия и увеличение

объёма внеклеточной жидкости в периоперационном периоде. Эти изменения приобретают особое значение в условиях ограниченного потребления жидкости [226]. Острое почечное повреждение (ОПП) является разрушительным послеоперационным осложнением. Предполагается, что интраоперационный диурез отражает внутрисосудистый объём пациента и функцию почек. Частота ОПП у пациентов, перенесших экстренную операцию, варьирует от нозологии, степени гиповолемии и дисгидрии. В исследовании олигурия не была предиктором ОПП. Не было никакой связи между количеством введённых жидкостей и ОПП. Пневмония считается независимым фактором в развитии ОПП, а ОПП напрямую соотносится с летальностью. Поэтому ОПП часто встречается у пациентов, перенесших экстренные операции, и ассоциируется с высокой смертностью. Ни объём выделяемой мочи, ни объём вводимых жидкостей не коррелируют с послеоперационным ОПП. Низкий диурез, поэтому, не является маркером недостаточной инфузионной терапии во время оперативного вмешательства [69]. KDIGO-2012 (Международная организация лечения заболеваний почек) предложила определение, диагностирующее ОПП при наличии хотя бы одного из последующих критериев: рост креатинина сыворотки крови на 26,5 мкмоль/л за последние 48 часов или рост креатинина сыворотки крови более чем в 1,5 раза от известной или предполагаемой исходной величины за последние 7 дней, или диурез в течение 6 часов менее 0,5 мл/кг/час [18, 208]. При ОТКН основными причинами ОПП считаются дисгидрия с уменьшением жидкости во внеклеточной и внутрисосудистой составляющих за счёт рвоты, и перераспределения воды и солей в организме. Клубочковая фильтрация понижается при потере внеклеточного объёма, параллельно растёт реабсорбция натрия и воды, уменьшая их содержание в канальцевых просветах. Уменьшенное количество фильтрата в канальцах ведёт к снижению объёма мочи и неспособности к экскреции азотистых шлаков. Олигурия и азотемия при данном сценарии обусловлена преренальной составляющей [52]. Поэтому только своевременная адекватная гемодинамическая поддержка, основанная на современном динамическом кардиомониторинге, включающая целенаправленную

контролируемую инфузионную терапию с инотропным и вазоактивным компонентами, позволяет свести к минимуму риск ОПП, а при наличии ОПП исключить неблагоприятные исходы [136, 261, 365]. Применение вазопрессоров предполагает переход к инвазивному контролю гемодинамики [256]. В схеме начальной инфузионной терапии для восстановления внутрисосудистого объема рекомендуют применять кристаллоиды в виде изотонических и сбалансированных электролитных растворов [255, 285].

Процесс старения связан с первичными и вторичными изменениями в сердце, первичными изменениями в кровеносных сосудах, а также перестройкой вегетативной регуляции. С возрастом происходят изменения в морфологии сердца. Количество миоцитов уменьшается, происходит утолщение стенок левого желудочка, снижается скорость проведения по утолщенным волокнам и число клеток синусового узла. Функционально эти изменения приводят к снижению сократительной способности, увеличению жесткости миокарда и повышению давления наполнения желудочков, а также снижению чувствительности  $\beta$ -адренорецепторов [273].

Несмотря на то, что существуют изменения легочных объемов при старении, общая ёмкость лёгких остаётся относительно неизменной [241]. Остаточный объём увеличивается на 5–10 % каждую декаду. Жизненная ёмкость уменьшается. Ёмкость закрытия с возрастом увеличивается. Изменения в отношениях между функциональной остаточной ёмкостью и ёмкостью закрытия приводят к увеличению вентиляционно-перфузионных нарушений и представляют собой наиболее важный механизм увеличения альвеолярно-артериального градиента кислорода, наблюдаемого при старении.

Исследование сердечно-легочной нагрузки было предложено в качестве комплексного объективного измерения функционального резерва и полезно для прогнозирования осложнений и результатов. Результаты исследования имеют высокую прогнозирующую ценность для пациентов с риском развития сердечно-легочных осложнений в послеоперационном периоде [243]. В исследовании Сноудена анаэробный порог (уровень потребления кислорода)

был ниже в группе с более чем одним осложнением (9,1 против 11,9 мл/кг/мин,  $p = 0,001$ ) [310]. Wilson et al. изучили предсказательную ценность анаэробного порога и вентиляционного эквивалента для диоксида углерода ( $VE/VCO_2$ ) с использованием сердечно-легочной нагрузки для пациентов, подвергающихся оперативным вмешательствам высокого риска. Исследуемые продемонстрировали  $VE/VCO_2 > 34$  и анаэробный порог  $\leq 10,9$  мл/кг/мин, что было значимым предиктором всех причин внутрибольничной летальности на 90 дней. Учёные также обнаружили, что сердечно-легочная нагрузка более полезна для прогнозирования риска смерти у пациентов, у которых нет в анамнезе ишемической болезни сердца или факторов риска для неё [186].

Чтобы понять, какие осложнения оказывают наибольшее влияние на результаты лечения после плановой резекции кишки, были использованы различные системы расчётов [63, 84, 101, 127, 230, 315, 339] с целью минимизации возникновения критических инцидентов и вероятности послеоперационных осложнений [79, 145, 326]. Многочисленные исследования направлены на поиск новых подходов определения приоритетности мер по улучшению качества реанимационной и хирургической помощи при обструкции толстой кишки опухолью [72, 94, 184, 265, 333, 336, 337, 357], а их результаты являются веским аргументом в пользу создания оптимальных алгоритмов периоперационного ведения пациентов [128, 178, 191, 230].

В литературе было показано несколько стратегий для защиты от послеоперационной несостоятельности анастомоза, включая предоперационную подготовку кишечника с механической очисткой и пероральными антибиотиками, выполнение интраоперационного теста на герметичность и плановое наложение проксимальной отводящей стомы [111, 161, 314].

По инициативе американского общества улучшенного восстановления и общества по периоперационному качеству в совместном консенсусном заявлении о профилактике послеоперационной инфекции в рамках расширенного пути восстановления для плановой колоректальной хирургии закреплены следующие резюмирующие рекомендации:

- 1) рекомендуется вести отчётность и анализ послеоперационных (поверхностных и глубоких) инфекций области хирургического вмешательства отдельно от органов брюшной полости, поскольку они по своей сути различны по факторам риска и последствиям;
- 2) не рекомендуется обычное использование брюшных дренажей; использование тазового дренажа должно быть оставлено на усмотрение хирурга;
- 3) рекомендуется, чтобы стратегия профилактики инфекции регулярно внедрялась в рамках расширенного пути восстановления при колоректальных операциях;
- 4) рекомендуется регулярное использование комбинированной механической подготовки кишечника изоосмотическими растворами с пероральными антибиотиками перед плановой колоректальной операцией;
- 5) не рекомендуется только механическая подготовка кишечника перед плановой колоректальной операцией без одновременного приёма пероральных антибиотиков;
- 6) не рекомендуется механическая подготовка кишечника гиперосмотическими средами перед плановой колоректальной операцией;
- 7) предлагается проводить предоперационную оценку риска аспирации и пневмонии на регулярной основе в колоректальных центрах;
- 8) рекомендуется регулярно использовать интраоперационные стратегии защиты лёгких во время плановой колоректальной операции;
- 9) не рекомендуется рутинное использование послеоперационных назогастральных зондов (НГЗ) после плановой колоректальной операции;
- 10) рекомендуется раннее распознавание и лечение послеоперационного илеуса, что включает в себя установку НГЗ при необходимости;
- 11) рекомендуется раннее удаление мочевого катетера (в течение 24 ч) после плановой операции на толстой кишке; сроки удаления катетера после операции на органах малого таза должны быть оставлены на усмотрение хирурга;
- 12) рекомендуется периодическая катетеризация в течение 24 ч после плановой колоректальной операции для пациентов, которые активизированы;

13) не рекомендуется во время плановой колоректальной операции рутинная катетеризация центральных вен;

14) рекомендуется при использовании центрального венозного доступа раннее удаление катетера.

Колоректальные хирургические пациенты – группа риска с особой уязвимостью к послеоперационным инфекционным осложнениям по ряду причин. В первую очередь, колоректальный рак несёт в себе гораздо более высокий риск инфекции из-за контаминации бактериального инокулята ободочной и прямой кишки. Группа пациентов с колоректальным раком характеризуется уникальным профилем факторов риска, связанным с лежащими в основе диагнозами, такими как рак (колоректальная аденокарцинома, плоскоклеточный рак), наличие активного воспаления (дивертикулярная болезнь и воспалительное заболевание кишечника) и условия, которые ухудшают заживление ран, такие как предшествующая радиохимическая терапия, стероиды и недоедание. В последние годы национальный проект улучшения качества (NSQIP) (<https://www.facs.org/quality-programs/acsnsqip/program-pecifics/participant-use>) позволил лучше понять частоту и факторы риска отдельных послеоперационных осложнений (см. <http://iskcalculator.facs.org/RiskCalculator/>, пример нового выхода калькулятора, который включает риск конкретных инфекций, в том числе инфекцию мочевыводящих путей, пневмонию, инфекцию области операции и даже риск несостоятельности анастомоза). Что ещё более важно, NSQIP обеспечивает основу для улучшения качества, в соответствии с которой сотрудники отдельных медицинских учреждений могут использовать местные, региональные или специфичные для болезни данные для улучшения исходов пациентов. Обзор последних NSQIP национальных данных США свидетельствует в целом, что частота осложнений, в среднем, 21 %, причём три четверти из них (15 % от общего числа) – инфекционные осложнения. Это внутрибольничные осложнения в диапазоне от незначительных инфекций, включая цистит и поверхностные раневые инфекции, до опасных для жизни состояний, таких как крупозная пневмония или несостоятельность анастомоза с каловым перитонитом

[167]. Важность оптимизации периоперационного периода у пациентов, оперированных по поводу колоректального рака, была последовательно продемонстрирована в программе ERAS [66, 320].

Мультимодальные программы реабилитации, в том числе физические упражнения, питание и психологические вмешательства, могут потенциально улучшить периоперационный прогноз слабых пациентов, но их следует изучать глубже перед включением в стандартные рекомендации. В то же время предоперационная подготовка для ослабленных пожилых пациентов должна быть индивидуализирована с учётом предстоящего оперативного вмешательства, адаптирована к текущему функциональному статусу пациента, сопутствующим заболеваниям и когнитивной/психологической функции [60, 166, 169, 308, 327].

Никакие исследования не показали значительного сокращения послеоперационных осложнений или продолжительности пребывания в больнице у пациентов, подвергшихся колоректальной хирургии. Несколько исследований показали улучшение физических показателей за счёт активизации пациентов с возможностью пеших прогулок и дыхательных упражнений. Пищевые добавки могут быть полезными, так как хирургический стресс вызывает катаболическое состояние, что приводит к расщеплению белка в основном из мышц. Таким образом, достаточное потребление белка (приблизительно 1,5 г/кг в день) необходимо для предотвращения потери мышечной массы или саркопении [233, 245, 335]. В последнем Кокрейновском обзоре представлен эффект психологической подготовки в предоперационном периоде. Установлено, что психологическая подготовка может быть полезной для предотвращения послеоперационной боли и когнитивных расстройств у пациентов, сокращая продолжительность пребывания в стационаре [275].

Послеоперационный илеус определяется как временное прекращение скоординированной перистальтики кишечника в течение 72 часов или более после операции, ограничивающее прохождение содержимого кишечника и не позволяющее пациенту употреблять перорально воду и пищу [88, 292, 352, 354]. Послеоперационный илеус является частым осложнением в абдоминальной

хирургии и встречается от 17,4 % до 50 % [180, 302]. Пропульсивная активность в проксимальных отделах ободочной кишки появляется раньше, чем в дистальных [98, 341]. Доказано, что илеус продлевает пребывание в больнице и тем самым оказывает дополнительную финансовую нагрузку на систему здравоохранения, что в США составляет около 1,5 миллиардов долларов в год [88, 205].

Патофизиология послеоперационного илеуса многофакторна. Важным фактором является активация вследствие хирургической травмы макрофагов в наружной мышечной оболочке стенки кишки. Эти клетки выделяют цитокины, которые индуцируют активацию провоспалительных медиаторов. Гиперпродукция последних приводит к выработке противовоспалительных медиаторов, которые в высоких концентрациях также оказывают повреждающее действие. Развивающаяся клиническая картина усугубляет уже имеющиеся явления послеоперационного илеуса, с воспалением оболочки *tunica muscularis* всего желудочно-кишечного тракта [97, 100, 182, 316].

Пациенты с левосторонними опухолями чаще подвержены риску послеоперационного илеуса [96, 274]. Паралич кишечника после операции может быть связан с ранней послеоперационной механической непроходимостью (спайки, внутренние грыжи) или абдоминальным сепсисом (абсцесс, перитонит). Если диагноз ставится под сомнение, следует провести КТ брюшной полости [213, 354]. В отличие от механического илеуса, функциональный илеус обусловлен не препятствием, обтурирующим просвет кишечника, а уменьшенным сокращением гладкой мышцы стенки кишки.

Паралитическая или функциональная непроходимость кишечника имеет несколько причин: 1) рефлекторная – после операции на органах брюшной полости или забрюшинного пространства и вызвана кровоизлияниями, инфекцией и т. д. [172, 254]; 2) медикаментозная – на фоне применения опиоидов, нейролептиков и т. д. [130, 292]; 3) метаболическая – вследствие гипокалиемии или нарушения гликемического профиля при сахарном диабете.

Лапароскопическая резекция толстой кишки сопровождалась меньшей частотой развития и более короткими периодами илеуса [351]. Хотя Куруба Р. и

др., изучая частоту и факторы риска пролонгированного илеуса у пациентов, перенесших плановую операцию на толстой кишке, ретроспективно установили, что частота пролонгированного илеуса была аналогична у пациентов независимо от использования эпидуральной аналгезии как во время открытой, так и лапароскопической операции. Частота пролонгированного илеуса была одинаковой во всех трёх изученных группах [209, 253].

Не существует единого эффективного средства профилактики или лечения послеоперационного илеуса. Рекомендации по улучшению восстановления после колоректальных операций были предложены более десяти лет назад [207]: это мультимодальная периоперационная концепция лечения, состоящая из комплекса мер для снижения послеоперационных осложнений и сокращения пребывания в стационаре [354]. Только три меры, включённые в концепцию ускоренного выздоровления (ERAS), были показаны в рандомизированных клинических исследованиях, как сокращающие продолжительность послеоперационного илеуса [183, 212]: 1) малоинвазивная хирургия (снижение хирургической травмы [351]); 2) послеоперационная эпидуральная аналгезия (симпатоллизис [287] и сокращение опиоидов, блокирующих перистальтику [292]); 3) послеоперационная жевательная резинка для стимуляции дёсен и цефаловагального рефлекса, который способствует перистальтике и подавляет воспаление [106, 164, 228, 351].

Однако эти меры являются профилактическими, а не лечебными. После того, как послеоперационный илеус становился очевидным, применение вышеуказанных мер авторы признали неэффективными. Ни один из обычно используемых прокинетических препаратов (прозерин, метоклопрамид, эритромицин) или слабительные не сокращали продолжительность послеоперационного илеуса [324].

Дозу и частоту применения наркотических препаратов в послеоперационном периоде можно уменьшить добавлением нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), которые могут облегчить боль и улучшить течение кишечной непроходимости за счёт уменьшения местного воспаления. Проводится международное многоцентровое проспективное

исследование для оценки восстановления ЖКТ после колоректальной операции, а также для оценки роли НПВС в ускорении восстановления функции ЖКТ [97, 180]. При сравнении двух групп пациентов, получавших в послеоперационном периоде обезболивание кеторолаком, миоэлектрическая активность кишки была выше у пациентов, получавших морфин [130, 238]. Однако, недостатки использования НПВС включают дисфункцию тромбоцитов и изъязвление слизистой оболочки желудка. Рассматривается применение селективного ингибитора циклооксигеназы-2 – целекоксиба, который нивелирует эти побочные эффекты.

Нет ни одной объективной переменной, точно предсказывающей разрешение непроходимости. Клиницист должен оценить общее состояние пациента, когнитивный статус и функцию кишечника. Отчёт пациента о метеоризме, звуках кишечника или прохождении стула может ввести в заблуждение, поэтому клиницисты не должны полагаться исключительно на самоотчёты. Действительно, результаты систематического обзора показывают, что лучшей клинической конечной точкой послеоперационного илеуса является послеоперационная дефекация оформленным калом, тогда как другие клинические признаки, такие как наличие звуков кишечника и отхождение газов, по-видимому, не коррелируют с полным восстановлением перистальтики кишечника [109]. Общепринятая мысль, что активизация пациента стимулирует работу кишечника и способствует разрешению послеоперационного пареза, не подтвердилась на колоректальных пациентах. Послеоперационная ходьба остаётся полезной в предотвращении формирования ателектаза лёгкого, тромбоза глубоких вен и пневмонии, но не играет никакой роли в лечении кишечной непроходимости как таковой [164].

### **1.3 Актуальные критерии прогноза периоперационных осложнений и летальных исходов (значимость интегральных шкал и сверхмедленных биопотенциалов)**

Современная медицина не мыслит лечебного процесса без стандартов интенсивной терапии, чётко определяющих объём исследований и алгоритм лечения пациентов с учётом тяжести состояния и иных объективных критериев [115]. К объективным методам оценки тяжести состояния пациента, несомненно, относятся математические оценочные системы: они дают возможность не только определять тяжесть состояния пациента, но и прогнозировать исход заболевания, а в мультицентровых исследованиях адекватно сопоставлять группы наблюдений, оценивать эффективность того или иного метода терапии [13, 139].

Оценка степени риска по балльным шкалам позволяет прогнозировать вероятность возникновения осложнений и летальности в послеоперационном периоде. Сведения по анамнезу жизни и заболевания, результаты объективного осмотра, интерпретация лабораторных данных и многие другие критерии могут быть выражены суммой баллов. Дополнительные переменные, такие как объём и срочность операции, вид предстоящей анестезии, сопутствующие заболевания и возраст значимо влияют на итоговый прогноз [67, 103]. Последняя четверть века в практической медицине ознаменована стремлением к формированию прогностических признаков эффективности лечебного процесса, за счёт модификации имеющихся и создания новых оценочных калькуляторов. Интерпретация и суммирование множества критериев, значимо сказывающихся на вероятности критических инцидентов во время операции и неблагоприятных исходов в периоперационном периоде, предусматривают объективную трактовку состояния пациентов, и поэтому обязательное использование балльных шкал в оценке эффективности лечебного процесса рекомендуется многими авторами [13, 57, 62, 103, 139]. Созданные математические модели в виде оценочных шкал (модификации шкал APACHE, SAPS, POSSUM, SOFA, MODS) считаются на современном этапе инструментом успешного прогнозирования и используются в

скорпомощных стационарах хирургического и терапевтического профиля [9, 13, 55, 57, 62, 103, 139]. Стало очевидным, что шкалы типа SAPS и APACHE с приемлемой точностью позволяют прогнозировать вероятность неблагоприятного исхода у реанимационных пациентов, сопоставлять результаты лечения на протяжении времени в одном отделении или в сходных лечебных учреждениях. Их внедрение сделало более корректным анализ эффективности использования новых методик лечения или непосредственно фармакологических препаратов, а также помогает планировать потребность в материальных ресурсах и персонале. Это шкалы динамической оценки тяжести состояния, позволяющие отслеживать ответ на проводимую интенсивную терапию посредством оценки функционального статуса различных органов или систем [80].

Другим направлением в повышении точности систем прогнозирования считается создание и внедрение специальных шкал, учитывающих нозологические особенности различных популяций пациентов (модификации шкалы POSSUM – Elderly-POSSUM, Vascular-POSSUM, Colorectal-POSSUM). Статистические модели, построенные в виде регрессионного анализа, предоставляют возможность прогнозирования различного исхода и вероятности возникновения одного из двух вариантов исхода (успех и неудача). Прогноз обусловлен выраженностью совокупности причин или признаков и объёма воздействия одного или нескольких признаков на возможность возникновения события. В зависимости от нозологии валидность шкал может существенно отличаться [57, 67, 80].

Интересующая нас шкала Colorectal-POSSUM (CR-POSSUM), предназначенная для колоректальной хирургии, представляет сумму баллов физиологических критериев пациента и возможные варианты предстоящей или прошедшей операции. Увеличение баллов соотносится с риском осложнений и смертности в послеоперационном периоде. Шкала CR-POSSUM проста и удобна в условиях экстренной абдоминальной хирургии, так как оперирует четырьмя операционными и шестью физиологическими параметрами [57, 67].

Исследованиями ACPGSI (Ассоциация колопроктологии Великобритании и Ирландии) шкала CR-POSSUM продемонстрировала наибольшую точность прогноза осложнений и была гораздо лучшим предиктором общей 30-дневной смертности от колоректального рака вне зависимости от экстренности проведённой операции на толстой кишке [62, 67, 115, 139].

Точность модели, её надёжность определяется калибровкой и разрешающей способностью. Калибровка (критерий согласия – goodnessoffit, GOF; С- и Н-статистика по Хосмеру – Лемешову (H-Lstat) проверяет возможность модели прогнозировать летальный исход выше существующих реально значений [167, 175]. Чаще всего используется критерий хи-квадрат Пирсона, предназначенный для проверки гипотезы о независимости двух групп по признаку или признакам. Поэтому достоверность ( $p < 0,05$ ) по критерию хи-квадрат будет свидетельствовать о том, что группы различны между собой, наоборот, недостоверный хи-квадрат ( $p > 0,05$ ) – что две группы (прогнозируемая и наблюдаемая летальность) сопоставимы между собой. Следовательно, если наблюдаемые и ожидаемые результаты очень близки на каждом уровне диапазона модели, сумма хи-квадратов будет низкой, что указывает на хорошую калибровку, и, соответственно, значение  $p$  будет максимальным для теста. Чем выше значение калибровки (показывает вероятность того, что данные модели и тестируемые данные не различаются), тем лучше модель соответствует реальным данным (в идеале равняется 1). Разрешающая способность часто тестируется с использованием площади под рабочей характеристикой кривой (AUROC (aROC) – Area Under Receiver Operator Curve), которая показывает, насколько хорошо модель дифференцирует выживших и умерших пациентов, значения которой находятся в пределах от 0,5 (разрешающая способность по воле случая, 50 на 50 %) до 1,0 (перфектная разрешающая способность). Большинство статистов сходятся во мнении, что для моделей, прогнозирующих летальный исход, надёжная разрешающая способность наблюдается при aROC выше 0,9. При значениях aROC в пределах от 0,8 до 0,9 модель можно рассматривать только как дополнительную клиническую информацию. Тогда как любая модель с aROC

меньше 0,8 имеет малую разрешающую способность и не может быть использована в оценке прогноза летального исхода у каждого конкретного больного. Калибровка и разрешающая способность взаимодополняемы, поэтому модель с aROC 0,9 и достоверностью ( $p < 0,05$ ) по критерию хи-квадрат не может быть признана хорошей [9]. Получение результатов на современном этапе достигается путём рандомизации групп пациентов, распределением их по факторам риска с целью повышения достоверности прогноза. Ограничение по шкалам заключается в том, что оценка и интерпретация в баллах при недостающих переменных может занять много времени. Кроме того, существенным недостатком всех шкал является отсутствие возможности индивидуального прогноза. Превентивная интерпретация итогов лечебного процесса крайне важна для пациентов с ОТКН. Поэтому разработка и поиск качественно новых приёмов и методов прогнозирования осложнений и смертности в периоперационном периоде диктует необходимость продолжения изысканий в этом направлении.

Функциональное состояние с идентификацией стрессорной устойчивости здоровых и больных людей на современном этапе представляется объектом повышенного интереса, как в научной проблематике, так и в практической деятельности. Понятие «Функциональные состояния» (синоним: «уровни бодрствования» – по отношению к головному мозгу, «уровни активации» – по отношению к исследуемым системам) в общем виде раскрывает интегральные проявления приспособительных свойств и качеств организма во взаимодействии с факторами среды. Известно, что под влиянием стресса приспособительные возможности организма снижаются за счёт изменения состояния центральных управляющих механизмов и реципрокных связей многих специфических систем. Для экстремальной медицины и критических состояний требуется неинвазивный экспресс-анализ функционального состояния с определением стрессорной устойчивости, а также компенсаторно-приспособительных возможностей основных регуляторных систем в модифицируемых условиях воздействия на организм внутренних и внешних факторов [16].

Различия функциональных состояний по идентификации стрессорной устойчивости здоровых и больных людей представлены особенностями состояния основных гомеостатических и регуляторных систем, интеграции межсистемных взаимодействий и внутрисистемных взаимоотношений при разной толерантности к транзиторной гиперкапнии и гипоксии, и это является сущностью комплексного подхода получения максимально полной информации и решения многих актуальных задач физиологии и патофизиологии. Интегральным маркером межсистемных взаимоотношений считается класс нативных физиологических процессов в виде сверхмедленных биопотенциалов (СМБП), фиксируемых с частотой от 0 до 0,5 Гц, неотъемлемо связанных с регуляторными механизмами нейрогуморального звена в условиях нормы и патологии [10, 16].

На данном этапе считаются доказанными сведения о неотъемлемой взаимосвязи динамики СМБП головного мозга и других органов с регуляторными механизмами биохимического и нейрогуморального звеньев различных состояний организма. Определены по физиологической значимости и амплитудно-временным характеристикам устойчивая и динамическая составляющие СМБП [10, 16]. Устойчивый в течение определённого времени, а именно нескольких минут и десятков минут, потенциал в милливольтном диапазоне обозначен термином «постоянный потенциал» (ПП) – это электрофизиологический коррелят и маркер функционального состояния человека, который отражает меру координированности межорганных и межсистемных нейрогуморальных взаимоотношений при ведущей регулирующей роли центральной и вегетативной нервной системы. В отведении от поверхности головы и тела является тем универсальным, интегральным базовым показателем СМБП, который позволяет в количественном выражении дифференцировать уровни бодрствования, стрессорную устойчивость организма, определять компенсаторно-приспособительные возможности основных регуляторных систем и резервы их компенсации. Постоянному потенциалу свойственна максимальная интенсивность траектории кривой при регистрации в виде скачкообразных сдвигов или плавных изменений различной интенсивности (единицы и десятки мВ) с выходом на плато [10, 16].

Величина постоянного потенциала, отражая суммарную степень поляризации тех структурных образований органов или тканей, с которых она регистрируется, всегда меньше мембранного потенциала отдельной клетки искомым органов или тканей [15].

Методика регистрации ПП в отведении (вертекс/лоб – тенар) позволила верифицировать три базовых функциональных состояния:

1) компенсированное ФС – характеризуется величинами ПП от  $-15$  до  $-29$  мВ. Это оптимальный уровень с максимально возможной адаптацией к изменяющимся условиям функционирования организма, хорошей переносимостью психических и физических нагрузок, высокоэффективной обучаемостью и реализацией программ сформированного приспособительного поведения, высокой работоспособностью [10, 15, 16];

2) субкомпенсированное ФС – представлено величинами ПП от  $-30$  до  $-60$  мВ и менее. Стресс-воздействие вызывает неадекватные поведенческие реакции в виде психоэмоционального напряжения за счёт ограничения адаптационных и компенсаторных возможностей организма [10, 15, 16]. Участки коры головного мозга, отвечающие за активацию и внимание в критических и экстремальных ситуациях при повышенной индивидуальной чувствительности, могут провоцировать затяжные парадоксальные реакции. Высокий уровень бодрствования при критическом состоянии пациентов предопределяет патофизиологические сдвиги в виде дегидратации периферических тканей, вазоконстрикции и централизации кровообращения с развитием циркуляторной гипоксии [28];

3) декомпенсированное ФС – детерминировано величинами ПП от  $-14$  до  $+12$  мВ и более. Пациентам свойственна быстрая истощаемость функциональных резервов при физических нагрузках и психоэмоциональных воздействиях [10, 15, 16]. Физиологическая блокада ретикулярной формации при естественном сне, фармакологическая – при наркозе, действии транквилизаторов и нейролептиков могут формировать такие величины ПП, и это необходимо правильно интерпретировать. Однако декомпенсация пациентов и регистрация

низких величин ПП в большинстве случаев патогенетически связана со снижением контрактильной функции миокарда и сердечного выброса, вторичной централизацией кровообращения и тенденцией к гипергидратации периферических тканей [28].

Предоперационное функциональное состояние коррелирует с послеоперационными осложнениями, продолжительностью пребывания в больнице, необходимостью квалифицированного ухода за больными и смертностью [214]. Итак, научные источники [9, 13, 57, 62, 103, 139], декларирующие необходимость прогнозирования тяжести состояния пациентов с ожидаемой летальностью по оценочным балльным шкалам, одновременно сообщают о нерешённости и, соответственно, об актуальности проблемы, несмотря на то, что изучение этого вопроса продолжается уже более четверти века. Метод регистрации ПП для оценки ФС [10, 15, 16] у больных в критических состояниях позволяет выделить однородную для анализа популяцию с определённой степенью компенсаторных возможностей и обозначить характерные для каждой группы осложнения. Естественно, не известно, какие именно диапазоны уровня ПП соответствуют компенсации и относительно благоприятному течению периоперационного периода в экстренной хирургии. Поэтому представляется важным уточнить эти понятия и сопоставить диапазоны ПП с уровнями компенсации состояния пациентов, а также доказать, что ведение пациентов с учётом ФС и дифференцированного подхода в лечебной тактике имеет преимущества и улучшает качество оказания специализированной медицинской помощи.

#### **1.4 Современные тенденции в предоперационной интенсивной терапии пациентов с острой толстокишечной непроходимостью**

С пациентами при ОТКН, поступающими в хирургический стационар, обязательно проводится беседа по особенностям предстоящего оперативного вмешательства, методу анестезии, ускоренному выздоровлению в условиях

периоперационного периода и подписывается информированное согласие [17]. Наиболее важным результатом и главной целью периоперационного ведения популяции гериатрических пациентов является раннее восстановление с сохранением функциональных возможностей. Особое внимание в ходе предоперационной подготовки следует уделить многочисленным факторам, которые влияют на анестезиологическое обеспечение и восстановление после операции [304]. Плохое предоперационное состояние и подготовка имеют большое влияние на эти результаты. Экстренное вмешательство создаёт особые проблемы, такие как атипичные проявления заболевания в условиях обострения сопутствующей патологии, нарушения функции сердца и лёгких, водно-электролитные нарушения в рамках сниженных физиологических резервов. Экономичным режимам работы сердца у больных пожилого возраста способствует цель-ориентированная стратегия по обеспечению благоприятного гемодинамического профиля. Предшествующие изменения контрактильности миокарда диктуют необходимость предельно осторожного и грамотного назначения фармакологических препаратов, воздействующих на параметры пред- и постнагрузки, восстанавливая реципрокные связи нарушенного гомеостаза и формируя оптимальные гемодинамические паттерны [23, 25, 118].

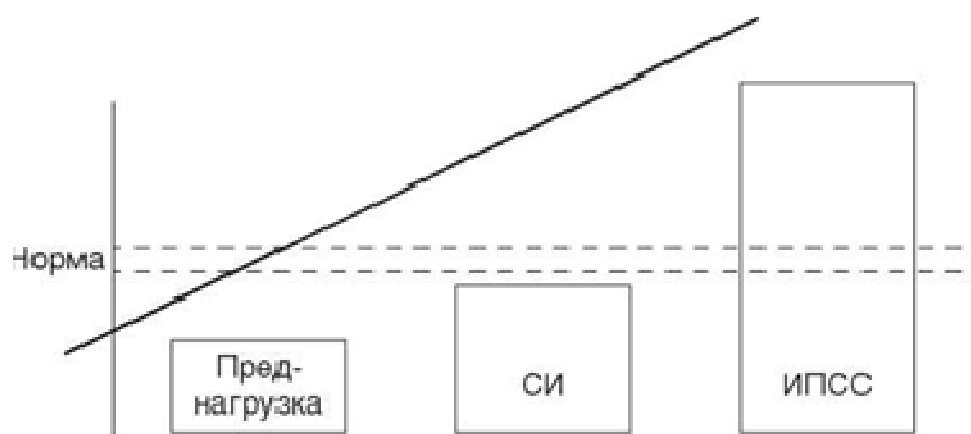


Рисунок 1 – Типичная схема гемодинамического паттерна при гиповолемии [25]

Гемодинамические параметры позволяют быстро выявить нарушения, интерпретировать их и дифференцированно изменять тактику лечения при явлениях шока [23]. Тем не менее, для оценки конечного эффекта терапии принято использовать так называемые метаболические маркеры клеточной активности, отражающие истинный баланс между доставкой и потреблением кислорода. К глобальным (системным, неспецифическим) метаболическим маркерам относятся:

- насыщение гемоглобина венозной крови кислородом ( $S_vO_2$ );
- концентрация и клиренс лактата артериальной крови;
- избыток оснований и метаболический ацидоз (BE и pH);
- веноартериальный градиент парциального давления углекислого газа ( $\Delta P_{v-a}CO_2$ ).

Даже при отсутствии чётких клинических признаков шока наличие ПОН (дисфункция двух или более систем) может указывать на эпизод или «скрытое» течение («cryptic shock») критической гипоперфузии и митохондриального дистресса [23, 118]. В рекомендациях ESICM по диагностике и ведению пациентов с шоком показано:

- для более раннего распознавания прогрессирующего шока и начала лечения рекомендуется проводить скрининг пациентов, имеющих факторы риска. (1C);
- стартовое АД ср.  $\geq 65$  мм рт. ст. (1C);
- во всех случаях, когда имеется подозрение на шок, рекомендуется в динамике оценивать концентрацию лактата (мониторинг ответа на терапию) (1C);
- оценка состояния регионарного кровотока или микроциркуляции рекомендуется только с научными целями (2C);
- типичным для шока является уровень лактата более 2 ммоль/л;
- для верификации типа шока, адекватности СВ и управления терапией шока рекомендуется оценка и мониторинг  $S_{cv}O_2$  и  $p_{v-a}CO_2$  (2B) [118].

Гиперлактатемия более 1,5–2,5 ммоль/л: требует неотложной оценки состояния кровообращения; подразумевает пересмотр тактики лечебных

мероприятий (например, возобновление вазопрессорной поддержки или ИВЛ); на фоне персистирующего метаболического ацидоза является надёжным маркером глобальной клеточной дизоксии и шока. Параллельное развитие гиперлактатемии и метаболического ацидоза верифицирует анаэробный гликолиз [23].

Для выявления критической гиповолемии актуален алгоритм диагностики и начальной интенсивной терапии шока (рисунок 2) [25].

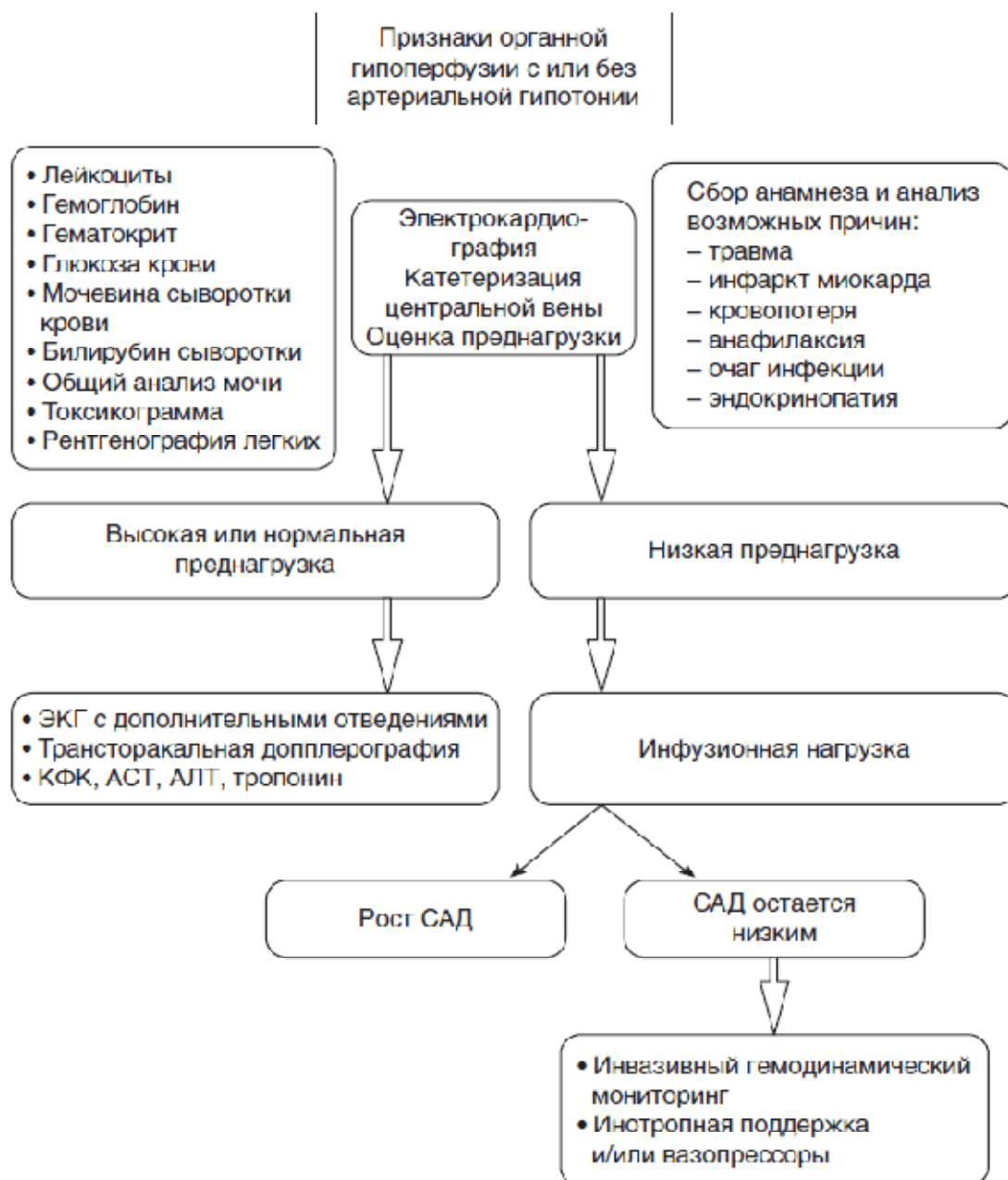


Рисунок 2 – Алгоритм диагностики и начальной интенсивной терапии шока неясной этиологии

При критической гиповолемии снижение доставки кислорода ( $DO_2$ ) сопровождается предельным увеличением его утилизации тканями и снижением венозной сатурации ( $S_{cv}O_2$ ). Изолированная оценка ВЕ (избыток/дефицит оснований, standard bicarbonate excess) уступает по прогностической ценности концентрации лактата, а совместное использование обоих показателей существенно повышает их прогностическую ценность [118]. Веноартериальный градиент  $\Delta P_{v-a}CO_2$  в норме не превышает 5–6 мм рт. ст., актуален при целенаправленной терапии шока, особенно в комплексе с  $S_vO_2$  и концентрацией лактата ( $\Delta P_{v-a}CO_2$  менее 6 мм рт. ст. при достижении целевого значения  $S_vO_2$  более 70 %) [23, 222]. Важно определять ментальный статус пациентов в течение предоперационного обследования. Предоперационный когнитивный дефицит имеет прямое отношение к возникновению послеоперационных неотложных состояний и периоперационной заболеваемости. Когнитивный дефицит приводит к ухудшению результатов реабилитации и увеличению хирургической летальности [91, 110].

#### *Клиническая картина острой толстокишечной непроходимости*

Определяющим в диагностике ОТКН считается прогрессирующее вздутие живота, обусловленное развитием функциональной недостаточности кишечника: отсутствием моторики, секреторной и всасывательной способности. С увеличением темпа вздутия живота нарастают гемодинамические нарушения в виде учащения пульса и артериальной гипотензии, появляются дыхательные расстройства на фоне снижения экскурсии грудной клетки [51, 122].

Основными симптомами кишечной недостаточности и признаками нарастающего пареза являются:

- отсутствие отхождения газов, невозможность самостоятельного стула и уменьшение интенсивности перистальтики со вздутием живота;
- тошнота и рвота или без них, в зависимости от сохранности функции илеоцекального клапана;
- чувство распираания в животе с характерным болевым синдромом;
- при перкуссии высокий тимпанит;

- при аускультации появление симптомов падающей капли и при пальпации брюшной стенки шум плеска.

Опухолевая непроходимость при поражении правой половины толстой кишки отличается от таковой с локализацией опухоли в левых отделах толстой кишки по многим параметрам [55]:

1) острая форма кишечной непроходимости при раке правой половины кишечника развивается у 40 % больных, тогда как при левосторонней локализации – всего у 22 %. Соответственно при правосторонней локализации отмечаются более грубые и более быстро прогрессирующие водно-электролитные расстройства в совокупности с симптомами интоксикации, поскольку этот вид непроходимости практически не отличается от низкой тонкокишечной непроходимости. При левосторонней локализации в большинстве случаев непроходимость носит подострый или хронический характер, и в клинике превалирует интоксикационный синдром;

2) при правосторонней локализации опухоли гораздо чаще встречается анемический синдром и перифокальное воспаление, чем при левосторонней локализации, а значит ОКН при правосторонней локализации опухоли чаще отягощена этими факторами.

#### *Дифференциально-диагностические мероприятия*

Первостепенным значением в постановке диагноза ОТКН является ранняя визуализация. Понимание этиологической причины сокращает диагностический поиск. Вместе с тем комплекс мероприятий должен обеспечить определение уровня обструкции, распространённость процесса и имеющиеся осложнения [174, 213, 307].

Рентген-исследование – информативный метод, способный определить характер кишечной непроходимости, дифференцировать её функциональную или механическую природу, диагностировать стадию кишечной недостаточности, будь то при поступлении в приёмное отделение или в послеоперационном периоде [51]. Традиционное определение обструкции – отсутствие движения газа или кишечного содержимого в течение суток, при этом, визуализируется

расширение толстой кишки на рентгеновском снимке [122]. Обзорная рентгенография рекомендуется в качестве первого исследования для клинически стабильных пациентов, у которых нет доказательств инфекции. После этого исследование желудочно-кишечного транзита можно получить при пероральном введении неразбавленной контрастной среды. Важным побочным свойством контрастных исследований является слабительное действие гипертонической йодированной контрастной среды. В работе В. С. Branco (2015) показано, что потребность в лапаротомии у пациентов с ОТКН коррелирует с применением рентген-контрастных методов диагностики [321].

*Водорастворимая контрастная клизма.* Раннее выявление обструкции толстой кишки и отсутствие признаков перитонеального раздражения должно сопровождаться рентгенологическим исследованием с контрастной клизмой. Этот метод подтверждает диагноз и помогает определить локализацию обструкции, обладая при этом высокой чувствительностью – 80 % и специфичностью – 100 % [155, 338].

*Колоноскопия.* Колоноскопия позволяет непосредственно визуализировать дистальную ободочную кишку и препятствующее поражение, и может исключать другие причины обструкции. Один из её недостатков – не всегда доступна во всех отделениях неотложной помощи. Потенциальным преимуществом является то, что она может использоваться для введения эндолюминального стента. Две группы пациентов могут быть определены в зависимости от местоположения опухоли по отношению к изгибу селезенки: с проксимальными и дистальными препятствиями. Выбор операции и, соответственно, результаты хирургического вмешательства будут зависеть от места обструкции, общего состояния пациента, опыта и возможностей дежурной бригады [155, 338].

*УЗИ* – позволяет оценить диаметр тонкой кишки, перистальтику, толщину кишечной стенки. В отделении неотложной помощи по-прежнему является полезным средством обнаружения свободной жидкости или грыжи. УЗИ играет менее важную роль в оценке илеуса из-за пневматизации кишечника [68].

*Зондовая энтерография* применяется для оценки диаметра тонкой кишки, количества и времени эвакуации содержимого и непосредственно перистальтики.

*Компьютерная томография (КТ)* – достаточно чувствительный метод исследования, способный предоставить исчерпывающую информацию о состоянии как ЖКТ, так и забрюшинного пространства [51]. Доступность компьютерной томографии в большинстве отделений экстренной помощи позволила этому рентгенологическому методу стать наиболее часто используемым при диагностике обструкции толстой кишки. Он имеет чувствительность 96 % и специфичность 93 %. Компьютерная томография может выявлять образования в 96 % случаев и способствовать формированию точного диагноза в 89 % случаев. Использование тройного контраста (эндоваскулярного, орального и ректального) при выполнении КТ позволяет зафиксировать ещё более точную локализацию уровня обструкции. Метод также позволяет различать внутрипросветную причину обструкции или сжатие извне. Кроме того, КТ способна с высокой достоверностью верифицировать стадию рака и степень запущенности опухолевого процесса [155, 213, 264, 301, 321, 338].

*Сцинтиграфия желудка и тонкой кишки.* Использование радиофармпрепарата позволяет динамически проанализировать двигательную активность кишечника, объективно оценивая время эвакуации содержимого из желудка до толстой кишки [51].

*Следующие тесты должны быть выполнены для дальнейшей оценки [68]:*

- электролиты (гипокалиемия может указывать на функциональный илеус);
- анализы функции почек (они могут указывать на почечную недостаточность из-за сдвигов водно-электролитного баланса);
- рост показателей холестаза, трансаминаз и липазы (панкреатит является потенциальной причиной функционального илеуса);
- показатели системной инфекции;
- тестирование свертываемости крови (дефект свертывания крови может быть признаком печеночной недостаточности);
- анализ газов артериальной крови (значения рН и лактата могут быть

неспецифическими доказательствами гипоперфузии периферических тканей).

Анемия, дисбаланс электролитов, гипоальбуминемия за счёт недостаточности питания должны быть своевременно выявлены и устранены. У пациентов с раком, которым требуется срочная операция, время может быть ограничено. Сбор анамнеза, клиническое обследование, обзор контролируемых параметров и лабораторные исследования (например, анализ газов артериальной крови и электролиты сыворотки) имеют жизненно важное значение для оценки тяжести состояния (например, дефицита жидкости). Среди пациентов, перенесших обширные колоректальные операции, одна треть может иметь серьёзную кардиореспираторную патологию, и это необходимо учитывать в течение периоперационного периода [266].

*Начальная терапия у пациентов с подозрением на ОТКН включает в себя следующее [49, 174]:*

- коррекция нарушений гомеостаза, направленная прежде всего на устранение волевических расстройств и тканевой дегидратации, улучшение центрального и периферического кровообращения, ликвидация метаболических нарушений;
- превентивная антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия;
- воздействие на вегетативную нервную систему и устранение патологической болевой импульсации (медикаментозная терапия, эпидуральная блокада и другие виды блокад местными анестетиками);
- если у больного рвота и выраженная интраабдоминальная гипертензия, показана назогастральная или назоюнональная зондовая декомпрессия с опорожнением начальных отделов ЖКТ;
- удаление плотных каловых масс из дистального отрезка ЖКТ (очистительные и сифонные клизмы);
- профилактические меры с учётом сопутствующих заболеваний.

В свою очередь, правильная оценка эффективности проводимых консервативных мероприятий в значительной мере помогает самому

диагностическому процессу и оказывает существенное влияние на выбор адекватной лечебной тактики. Из этого следует, что любая задержка операции может быть оправдана лишь при достаточно обоснованных сомнениях в диагнозе.

Прогнозирование риска развития СИАГ позволило определить целесообразность и своевременность проведения комплекса интенсивного лечения, направленного на нормализацию внутрибрюшного давления с целью предупреждения развития полиорганных нарушений [36, 42].

Интраабдоминальная гипертензия считается одним из основных факторов, дестабилизирующих витальные функции систем организма и патологическим состоянием, где своевременная диагностика и незамедлительное лечение приобретают первостепенное значение. Ряд авторов считает, что улучшить объективность оценки уровня ИАГ позволит учёт типа телосложения на принципах индивидуального подхода, вносящий коррективы в лечебную тактику, своевременно профилактируя появление новых и усугубление имеющихся органных нарушений [27, 42].

Эпидуральная аналгезия рекомендуется для открытой колоректальной операции [360]. Оптимизация комплекса предоперационных лечебных мероприятий должна включать [33]: эпидуральную аналгезию местными анестетиками – например: 0,2 % раствор ропивакаина  $\approx 10$  мг/час – как способа профилактики развития СИАГ; у пациентов при средних негативных величинах ПП в условиях эпидурального блока рекомендуется профилактическое применение малых доз допамина в дозе 2,5–4 мкг/кг/мин; коррекция гемодинамической нестабильности у пациентов с низкими негативными и позитивными величинами ПП диктует необходимость изменения качественного состава инфузионных сред в сочетании с использованием допамина в дозе 7–10 мкг/кг/мин.

Использование интраоперационной грудной эпидуральной анестезии и аналгезии было связано с увеличением спланхнического кровотока [134] и лучшим восстановлением ЖКТ. Специфические влияния регионарной анестезии могут обеспечить некоторые преимущества. Регионарная анестезия влияет на

свертывающую систему, предотвращая угнетение фибринолиза в послеоперационном периоде [334]. С целью профилактики венозных тромбоэмболических осложнений всем пациентам при поступлении в хирургический стационар настоятельно рекомендуют компрессионные чулки и назначение НМГ [17].

Для успешного управления анестезией и благоприятного периоперационного результата у пациентов с ОТКН требуется не только адекватная предоперационная оценка, управление водно-электролитным балансом и болью. Целесообразно учитывать специфичные для пациентов с колоректальным раком периоперационные факторы, влияющие на спланхничный кровоток, а они, как свидетельствуют литературные данные, недостаточно изучены. Предоперационные факторы риска, которые могут predispose толстую кишку к хронической гипоксии, включают атеросклероз, сердечную недостаточность и серповидноклеточную анемию, курение табака. Во время периоперационного периода на спланхничный кровоток влияет газовый состав артериальной и венозной крови, внутрибрюшное давление, внутрипросветное давление, волемический статус, тип и объём инфузионной терапии, анестетики и методы анестезии, критические состояния, такие как массивная кровопотеря и сепсис [78]. Контролируемая инфузия и низкая доза вазопрессоров могут улучшить доставку кислорода, микрососудистый поток и оксигенацию тканей [124]. Выраженность гиповолемии при ИАГ идентифицировать у пациентов общепринятыми способами проблематично. Считается, что инфузионную поддержку необходимо осуществлять с осторожностью, так как ишемизированный кишечник уязвим в плане отёка и усугубления ИАГ. Поэтому предоперационная инфузионная программа для устранения гиповолемии должна непременно содержать коллоидные растворы [40].

Водная нагрузка при острой непроходимости кишечника в предоперационном периоде должна осуществляться сбалансированными растворами и быть дозирована по объёму. Подготовку к инфузионной терапии

начинают с катетеризации центральной вены и измерения ЦВД. Обязательным мероприятием также является постановка уретрального катетера с целью почасового контроля диуреза. Следует указать, что сложность решения задачи по устранению волевических расстройств у пациентов с ОТКН перед операцией связана, прежде всего, с ограниченными сроками подготовки и в то же время с необходимостью соблюдения осторожности в увеличении темпа инфузии (особенно у пациентов пожилого возраста на фоне кардиореспираторной недостаточности или при патологических изменениях в почках). Не стоит торопиться с неоправданно большой инфузионной нагрузкой предоперационно, потому как эта ситуация по восполнению жидкости и электролитов может затянуться, при этом быстрая инфузия растворов в большом объёме рискует спровоцировать опасную перегрузку сердца [21, 49].

Общепринятый мониторинг (АД, ЧСС, ЦВД и темп диуреза), сопровождающий начало инфузионной терапии, лишь приблизительно характеризует превалирующий на данный момент волевический статус [11, 17]. При устранении критической гиповолемии привлекательным по эффективности и обоснованности последовательных мер выглядит алгоритм стартовой терапии шока (рисунок 3) [25].

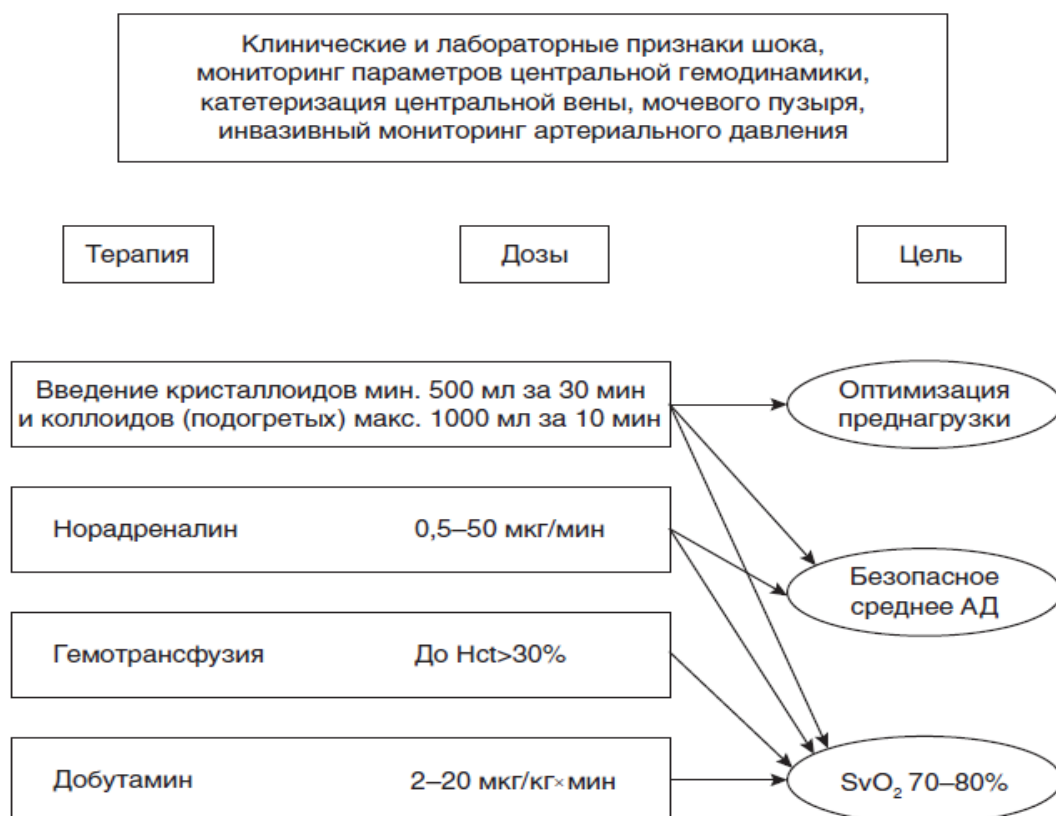


Рисунок 3 – Алгоритм стартовой терапии шока любой этиологии

Цель инфузионной терапии – сохранение сердечной функции и перфузии жизненно важных органов в периоперационном периоде [171, 358]. Установлено, что гемодинамические переменные, включая вариабельность ударного объема левого желудочка, определяемую при анализе формы пульсовой волны инвазивно при катетеризации лучевой артерии, могут выступать прогностическими критериями адекватности инфузионной терапии. На сегодняшний день нет принятого международного согласованного определения гипотонии, однако наиболее подходящим определением является снижение систолического артериального давления на 30 % и более, по сравнению с рабочими величинами. Некоторые исследования показали снижение периоперационной заболеваемости и смертности при использовании целенаправленной инфузионной терапии, особенно в условиях высокого риска у абдоминальных хирургических пациентов [119, 258, 261, 281]. Целенаправленная терапия (GDT) рассмотрена в

руководящих принципах ERAS как полезная и рекомендуемая в случаях высокого риска [64, 143, 229]. В контексте устранения критической гиповолемии и тканевой гипоперфузии при ОТКН с учётом не только ключевых гемодинамических параметров, но и глобальных метаболических маркеров, достаточно актуальной представляется предложенная SuLong-Xiang et al. (2018) схема персонализированной терапии шока (рисунок 4) [222].

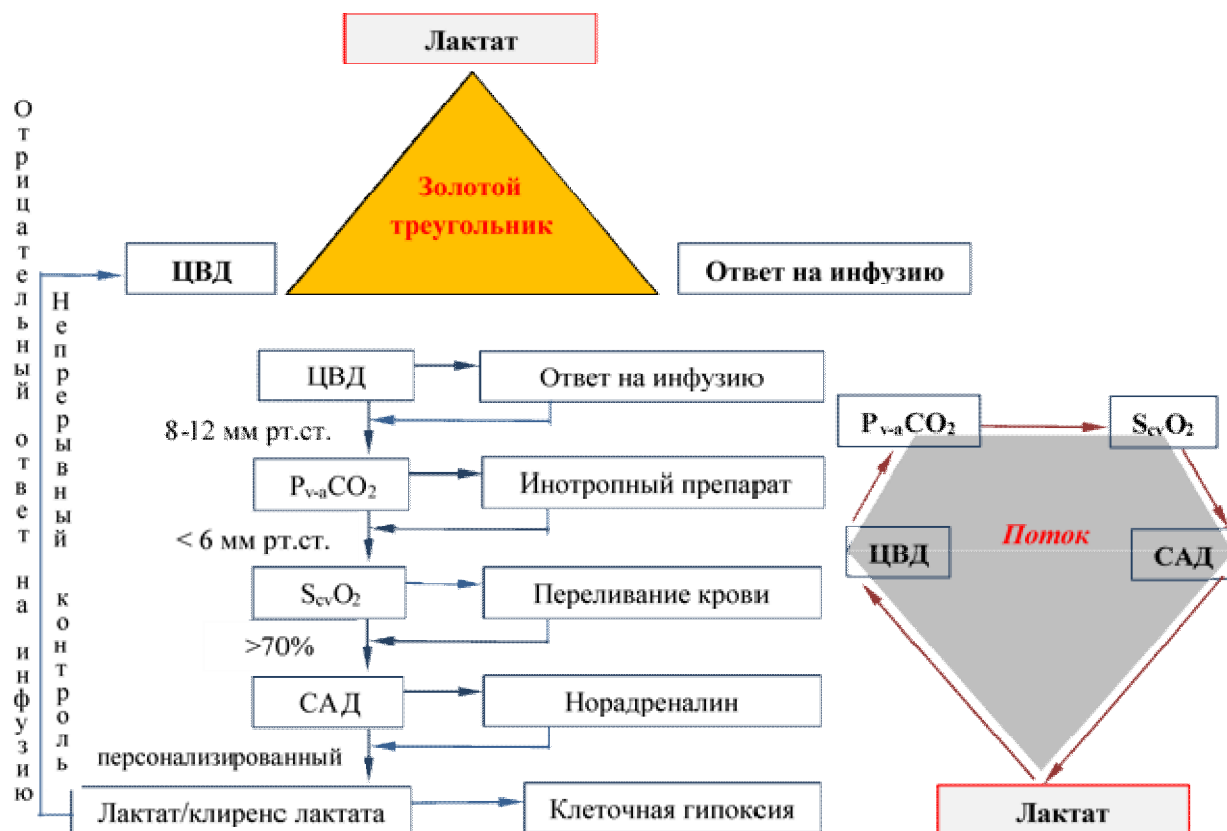


Рисунок 4 – Концепция персонализированной гемодинамической терапии шока

В идеале пункция артерии и начало измерения инвазивного АД должны начинаться в предоперационном периоде у пациентов высокого риска, при этом инвазивный мониторинг позволяет снизить частоту гипотензивных эпизодов, а наличие артериального катетера облегчает забор крови и лабораторную диагностику артериальной крови (концентрация газов, электролитов, глюкозы и лактата) [11, 17].

Инфузионная терапия должна быть построена на сбалансированных

растворах, и её назначение следует основывать на контроле гемодинамики, используя преимущественно неинвазивные методы. Периоперационная гипотензия, обусловленная эпидуральной аналгезией, при устранении гиповолемии требует назначения вазопрессоров [11, 17]. Недостаточная инфузионная терапия может быть фактором риска послеоперационных осложнений, таких как инфаркт миокарда [293].

В стандартах по антимикробной профилактике рекомендуется назначать внутривенное введение антибиотика за 15–60 минут до начала операции на толстом кишечнике, это способствует снижению риска послеоперационных раневых инфекционных осложнений [113, 317]. Основными критериями для введения дополнительных доз антимикробного препарата, применяемого в качестве профилактики, считаются период полувыведения фармакологического средства, длительность операции или массивная кровопотеря [17, 262].

В обзоре, включающем более 30 000 пациентов в 182 исследованиях, пришли к выводу, что антимикробная профилактика с аэробным и анаэробным спектром действия снижает риск хирургического вмешательства на 75 % [234].

После первоначального лечения и завершения диагностической оценки должно быть определено, следует ли пациенту перемещаться в операционную сразу или консервативное лечение может быть продолжено. Недавние ретроспективные исследования данных о более чем 100 000 пациентах показали очевидное преимущество в том, что именно хирургическая бригада отвечает за дальнейшее лечение, так как это приводит к снижению заболеваемости и смертности, более короткому интервалу предоперационного периода, если это необходимо, и менее продолжительному пребыванию в больнице [252, 306, 319]. Не существует окончательной рекомендации в отношении продолжительности консервативного лечения; историческое высказывание «никогда не позволяйте солнцу подниматься или садиться на случай обструкции кишечника» больше не является универсально применимым. Консервативное лечение можно продолжать даже в течение нескольких дней при тесном клиническом и лабораторном наблюдении. При этом не стоит забывать, что отрицательные результаты

консервативного лечения в течение более трёх дней связаны с большей потребностью в резекции кишечника (29 % против 12 %) и с большим количеством возникающих осложнений и смертностью [299, 343].

Нормативные документы по острой кишечной непроходимости опухолевой этиологии, а именно: Уральские региональные клинические рекомендации (2013), Клинические рекомендации Российского общества хирургов и Ассоциации колопроктологов и онкологов (2014), Инструкции по диагностике и лечению острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в медицинских организациях государственной системы здравоохранения города Москвы (2017) – регламентируют следующее:

- что консервативная терапия считается эффективной при достижении положительной динамики в течение первых 12 часов при компенсированной и субкомпенсированной формах;
- показаниями к неотложному хирургическому вмешательству считать: неэффективность консервативной терапии с отсутствием эффекта от проводимых консервативных мероприятий, подтверждённое клиническими и рентгенологическими данными в течение первых 6–12 часов, перитонит и признаки ишемических изменений в страдающей кишечной стенке;
- декомпенсированная форма острой кишечной непроходимости подлежит оперативному лечению после короткой предоперационной подготовки в условиях реанимации, а характер и объём инфузионной терапии определяется совместно с анестезиологом-реаниматологом [19, 35, 48].

### **1.5 Хирургическая тактика при устранении острой толстокишечной непроходимости**

Экстренные оперативные вмешательства при острой обструкции толстой кишки связаны со значительным риском осложнений и летальности и часто сводятся к наложению стомы [125, 163]. Варианты лечения включают резекцию стенозирующей опухоли с первичным анастомозом, проксимальное наложение и

формирование стомы или установку саморасширяющегося металлического стента. Объём хирургического вмешательства имеет различия при локализации опухоли, так в правой половине толстого кишечника в 68,9 % удаётся выполнить экстренную радикальную правостороннюю гемиколэктомию [55, 156, 220, 297], в левых отделах – в 70,1 % случаев выполняются многоэтапные операции (36,1 % – обструктивные резекции, 34,0 % – трехэтапная операция Цейдлера – Шлоффера) [19, 58, 112, 125, 142, 163, 277].

В неотложной ситуации у относительно молодых пациентов (в возрасте  $\leq 75$  лет) с потенциально излечимой острой толстокишечной непроходимостью экстренная операция является единственным методом лечения, учитывая имеющиеся данные о повышенном риске инвазии опухолевых клеток в прилежащие ткани при постановке стента через опухолевое образование и последующем метастазировании [122, 125, 218].

А. Е. Шестопалов и соавт. указывают на целесообразность интубации тонкого кишечника для интраоперационной декомпрессии при помощи двухканального зонда. Опорожнение ЖКТ уменьшает внутрикишечное давление, соответственно снижая опасность контаминации и последующей интоксикации, приводит к раннему устранению кишечной дисфункции. Установка двухканального зонда ниже связки Трейца является значимой профилактической мерой в снижении послеоперационных осложнений [51].

Методы хирургического лечения разнообразны и по-прежнему являются предметом обсуждения. Это одноэтапная операция резекции с первичным анастомозом. Она предотвращает наложение петлевой колостомы, но увеличивает риск несостоятельности анастомоза. Это операция Гартмана, которая снижает риск несостоятельности анастомоза, но требует проведения повторной операции для закрытия колостомы. Трёхэтапная операция, включающая разгрузочную колостомию, резекцию участка толстой кишки с опухолевым образованием и закрытие колостомы. Субтотальная или тотальная колэктомия с/без первичного анастомоза. Она показана при перфорации дилатированной ободочной кишки или распространении рака и на правую половину толстой кишки. Временная или

постоянная колостомия/илеостомия в случае выраженной дилатации кишечника при непроходимости, распространенного неопластического процесса или карциноматоза брюшины [163].

Немедленная резекция участка толстой кишки с опухолью с формированием первичного анастомоза представляет собой золотой стандарт у пациентов с низким операционно-анестезиологическим риском. Временная разгрузочная колостома или илеостома может быть актуальна у пациентов с промежуточным риском. В случаях с высоким риском развития осложнений, одновременной перфорации толстой кишки, локально распространенным раком или видимым метастазированием предпочтительна операция Гартмана. Операция Гартмана позволяет выполнить резекцию участка патологически изменённого толстого кишечника без первичного анастомоза. Это наиболее часто используется в экстренной хирургии, как в случае непроходимости, так и при перфорации, вторичной по отношению к раковому поражению левого отдела ободочной кишки [163, 185, 266, 344].

В течение многих лет не используется первичный анастомоз при экстренных операциях по поводу рака левых отделов толстого кишечника из-за высокого риска несостоятельности анастомоза. Несколько недавних исследований сфокусированы на рисках несостоятельности анастомоза левой половины толстой кишки. Основными факторами риска являются гипотрофия, хроническая почечная недостаточность и иммуносупрессия [140, 185, 344].

Были выявлены прогностические факторы смертности при обструкции толстой кишки: предоперационная почечная недостаточность, физический статус класса 3 или 4 по ASA и проксимальные поражения кишечника. Наличие всех этих факторов может повлиять на выбор хирургической техники. В большинстве исследований степень поражения кишечника считалась второстепенной, а технические трудности при операции и степень перитонита были более значимыми факторами. Стентирование толстой кишки следует применять при соответствующем опыте использования данной методики. Она показана пациентам, имеющим противопоказания к операции, в качестве паллиативного

метода [141, 278, 364]. Хотя резекция опухоли является «золотым стандартом» для лечения злокачественной обструкции толстой кишки, за последние два десятилетия в арсенале появились саморасширяющиеся эндолюминальные стенты толстой кишки в качестве начального метода лечения воспаления дистальной толстой кишки, направленные на купирование болевого синдрома и предотвращение неотложной операции. Хирургическая операция предлагается в качестве второй стадии окончательного лечения после устранения острой обструкции. В нескольких исследованиях была продемонстрирована возможность лечения острой злокачественной обструкции при стенозе толстой кишки. Тем не менее, продолжаются дискуссии о преимуществах этой стратегии по сравнению с экстренной операцией [122].

Таким образом, ввиду различных альтернатив и отсутствия качественных доказательств лечение обструкции толстой кишки должно быть индивидуально адаптировано к каждому пациенту [179, 195, 221, 271, 303, 313, 319, 344, 346].

### **1.6 Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств при острой толстокишечной непроходимости**

Американский колледж хирургов с Национальной программой повышения качества хирургии (NSQIP) / Американского общества гериатрии (AGS) в рекомендациях по оптимальной предоперационной оценке гериатрического хирургического пациента предложил 9 критериев оценки: когнитивные/поведенческие расстройства, оценка кардиального риска, оценка респираторного риска, функциональный статус, хрупкость (степень астении), нутритивный статус, фармакологическое обеспечение, консультация пациентов и предоперационное тестирование [246].

Для пациентов хирургического профиля в пожилом возрасте необходим системный подход [90]. Многие из них имеют множественные хронические заболевания, не связанные с операцией, и поэтому склонны к развитию послеоперационных осложнений, снижению функциональных резервов,

длительной зависимости от обслуживающего персонала и других неблагоприятных результатов. Для обеспечения оптимального ухода за пожилым пациентом в хирургии необходима тщательная оценка состояния здоровья человека и плана лечения в периоперационном периоде, предназначенном для поиска и устранения любых выявленных недостатков [245].

Хорошо известно, что активность симпатической нервной системы с возрастом увеличивается. Хотя изменения отклика  $\beta$ -рецепторов хорошо исследованы, является спорным, изменяет ли процесс старения ответ  $\alpha$ -рецепторов. Клинически эти вегетативные изменения приводят к большей вероятности интраоперационной гемодинамической лабильности и снижению способности удовлетворения метаболических потребностей в ходе операции [325]. Ранее проведённые исследования показали, что риск осложнений во время анестезии выше у пациентов более пожилого возраста, чем у молодых [116]. Пациенты пожилого возраста более чувствительны к препаратам для анестезии, поэтому для достижения желаемого клинического эффекта требуется меньшее их количество для предотвращения пролонгированного действия. Независимо от причины изменения фармакологического эффекта, пожилому пациенту обычно требуется коррекция в сторону понижения дозы лекарственного препарата [210, 304] (таблица 1.1).

Таблица 1.1 – Характерные физиологические изменения и клинические проявления во время анестезии у пожилых пациентов [210]

| Система               | Физиологические изменения                                                                                                                                                                       | Клинические последствия                                                                                                                                                                                                                    |
|-----------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Сердечно-сосудистая   | Снижение симпатического ответа.<br>Снижение эластичности вен; снижение преднагрузки.<br>Снижение реактивности барорецепторов.<br>Сердечная диастолическая дисфункция.                           | Лабильное артериальное давление.<br>Повышение риска развития гипотонии.<br><br>Восприимчивость к объёмной перегрузке.<br><br>Снижение сердечной функции с синдромом «малого выброса»                                                       |
| Дыхательная           | Повышенное давление в артериях лёгких.<br>Снижение реакции на гипоксию и гиперкарбию.<br>Снижение мышечной массы и эластичности лёгких.<br><br>Снижение кашлевого рефлекса и моторики пищевода. | Увеличенный градиент Аа.<br><br>Восприимчивость к гиперкарбии и гипоксемии.<br>Восприимчивость к остаточным анестетическим эффектам.<br>Повышенная работа дыхания.<br>Увеличенная вентиляция мёртвого пространства.<br>Аспирационный риск. |
| Нервная               | Снижение нейротрансмиттеров.                                                                                                                                                                    | Повышенный риск послеоперационного делирия и когнитивной дисфункции.                                                                                                                                                                       |
| Эндокринная           | Нарушение толерантности к глюкозе.                                                                                                                                                              | Повышение риска интраоперационной гипергликемии.                                                                                                                                                                                           |
| Печёночная / почечная | Измененный метаболизм наркотикотических анальгетиков.<br><br>Снижение массы почек.                                                                                                              | Снижение клиренса лекарственных препаратов.<br><br>Восприимчивость к острому почечному повреждению.                                                                                                                                        |
| Терморегуляция        | Снижение мышечной массы.<br>Снижение сосудистой реактивности.                                                                                                                                   | Повышенный риск гипотермии.                                                                                                                                                                                                                |

Нежелательные гемодинамические эффекты также имеют тенденцию возникать чаще и с большей выраженностью. Гемодинамический ответ на внутривенное введение препаратов для анестезии может быть более выраженным из-за взаимодействия возрастных изменений сердца и сосудов. Ожидаемые компенсаторные или рефлекторные реакции часто притупляются или отсутствуют

из-за физиологических изменений, связанных со старением.

Современные рекомендации гласят, что стратегия интенсивной терапии зависит от длительности операции и степени анестезиологического риска: при длительности операции менее 3 часов и низком риске возможна либеральная стратегия инфузионной терапии под контролем ЧСС, неинвазивного измерения АД и диуреза; при оперативных вмешательствах более 3 часов и анестезиологическом риске средней степени целесообразна рестриктивная инфузионная терапия; при оперативных вмешательствах более 3 часов и высоком анестезиологическом риске показана целенаправленная инфузионная терапия в условиях инвазивного мониторинга гемодинамики [56]. Мониторинг глубины анестезии и седации (BIS – биспектральный индекс или энтропия) рекомендуется при любом типе общей анестезии у пациентов с более высоким риском неблагоприятных послеоперационных исходов. Как известно, концентрация ингаляционного анестетика не всегда коррелирует со значениями BIS, низкая величина BIS при сочетании с артериальной гипотензией обуславливает более высокую смертность и более длительный период госпитализации [11]. Пациент должен подвергаться обязательному мониторингу во время анестезии в соответствии с локальными нормативными документами. Ещё более противоречивые данные приводятся по вопросу о том, наблюдается ли улучшение результатов при использовании инвазивного мониторинга гемодинамики для оптимизации гемодинамики и инфузионной терапии. Было поставлено под сомнение использование катетеризации легочной артерии у пациентов высокого риска, потому что крупные проспективные рандомизированные исследования, анализирующие внутрибольничную летальность, не продемонстрировали пользы терапии, основанной на анализе данных при катетеризации легочной артерии, по сравнению со стандартным ведением пожилых хирургических пациентов высокого риска, нуждающихся в интенсивной терапии в условиях ОАР [65]. Хотя было обнаружено, что в периоперационном периоде изменения в сатурации смешанной венозной крови указывают на вероятность развития осложнений, а интраоперационное поддержание  $SvO_2 > 73 \%$  может предотвратить развитие

осложнения [104, 232]. Обеспечивая анестезию, подобает сконцентрировать все возможности по снижению риска ишемии во время операции. Возраст и сопутствующие заболевания на фоне сниженного физиологического резерва способствуют увеличению риска формирования как локальной специфически органной, так и генерализованной ишемии. Центральная нервная и сердечно-сосудистая системы наиболее чувствительны к дефициту кислорода, вследствие чего периоперационная ишемия увеличивает риски кардиальных осложнений и когнитивной дисфункции. Поэтому, снижение потребления кислорода во время анестезии считается первым приоритетом и связано с выбором адекватного обезболивания, поддержания терморегуляции, вторым – улучшение доставки кислорода, что достигается инсуффляцией кислорода, грамотной инфузионной терапией, своевременной коррекцией артериальной гипотензии, анемии [11].

Поддержание периоперационной нормотермии уменьшает риск кардиальных осложнений и нарушений гемостаза и должно быть стандартным методом во время операции на толстой кишке. Гипотермия вызывает несколько нежелательных системных изменений, включая более выраженную реакцию стресса и подавление иммунной функции у пациентов, перенесших экстренную операцию. Активная терморегуляция должна проводиться как при открытой, так и лапароскопической колоректальной операции, поскольку воздействие сниженной температуры во время последней не компенсирует заметные эффекты анестезии при регулировании температуры [328].

Опасаясь хирургических осложнений, а именно несостоятельности анастомоза после колоректальных операций, авторы исследования [199] определили интраоперационные модифицируемые факторы риска несостоятельности анастомоза. Температура  $< 36$  градусов Цельсия [177], периоперационная анемия, интраоперационная кровопотеря и переливание компонентов крови, длительность операции, интраоперационные критические инциденты, периоперационная гипергликемия даже у больных без сахарного диабета самостоятельно или в сочетании повышают риск несостоятельности

анастомоза и должны быть идентифицированы для улучшения исходов после колоректальных операций. В связи с чем хирурги и анестезиологи должны действовать совместно, постоянно прилагая усилия по сокращению числа несостоятельности анастомоза. В целом периоперационная гипергликемия рассматривается как предиктор любого типа осложнений при колоректальных операциях [188, 215, 330]. Центральная температура тела ниже  $36^{\circ}\text{C}$  за 60 минут вызывает вазоконстрикцию, и это связано с увеличением хирургической инфекции [189]. Уровни прокальцитонина (PCT) в сыворотке крови могут иметь значение в прогнозировании послеоперационного сепсиса у пожилых пациентов, перенесших колоректальную операцию по поводу рака в реанимационных отделениях [349]. Интраоперационная кровопотеря является важным предиктором несостоятельности анастомоза. Уровень гемоглобина  $< 70$  г/л после операции увеличивает прогноз неблагоприятных явлений по заживлению кишечного анастомоза [133, 291]. Тяжёлая кровопотеря приводит к гиповолемии, гипоксии тканей и последующему нарушению заживления анастомоза [290]. Низкое напряжение кислорода ткани было важным фактором водного дефицита и несостоятельности анастомоза после колоректальной операции. Эти случаи встречаются достоверно чаще у пациентов с индексом доставки кислорода  $< 400$  мл/мин/м<sup>2</sup>. Напряжение кислорода ткани было увеличено применением гипербарической оксигенации, что способствовало улучшению регенерации тканей анастомоза. Однако существуют и описаны пагубные последствия использования периоперационно высоких фракций кислорода [137, 200]. Длительность тяжелой интраоперационной гипотензии (51 против 37 минут,  $P = 0,049$ ) также была определена как фактор риска несостоятельности анастомоза [198]. Несбалансированная по объёму и качественному составу периоперационная инфузионная терапия может привести к таким послеоперационным осложнениям, как несостоятельность анастомоза, инфаркт миокарда и др. [293]. Желание нивелировать периоперационную гиповолемию порой приводило к перегрузке жидкостью. Избыточная инфузионная терапия и брыжеечная гипоперфузия на фоне гиповолемии имеют негативное влияние на восстановление функции

кишечника [93, 171, 257]. Артериальную гипотензию при нормоволемии следует своевременно корректировать при помощи вазопрессоров [11, 17, 358].

Полезные или вредные влияния использования инотропных препаратов/вазопрессоров для оптимизации потока крови и давления перфузии должны быть обязательно оценены как имеющие потенциальное отношение к риску несостоятельности анастомоза. Благотворное воздействие может быть связано с оптимизацией сердечного выброса. Вредное воздействие может быть результатом спланхнической вазоконстрикции, ухудшения микроциркуляции, приводящих к гипоксии тканей. Несколько исследований показали, что для пациентов, перенесших экстренную операцию на кишке, целенаправленная инфузионная терапия снижает послеоперационные желудочно-кишечные осложнения [124, 160, 261]. В настоящее время нет никаких доказательств, чтобы рекомендовать пациентам конкретные анестетики или анальгетики для обеспечения колоректальных операций. Тем не менее, препараты с коротким действием полезны, если пациенты нуждаются в ускоренном восстановлении после колоректальных операций. Во время длительной лапароскопической операции анестезия на основе севофлурана была связана с более ранним открытием глаз и экстубацией трахеи, по сравнению с анестезией на основе пропофола. В последней группе частота послеоперационной дисфункции толстой кишки на 2-й и 3-й день была выше [283].

Анестезиологи могут значительно способствовать ускоренному восстановлению, выздоровлению и улучшению качества периоперационной помощи. Важное значение приобретает понимание периоперационных факторов, влияющих на кровообращение и оксигенацию, подавление стрессового ответа, оптимальную инфузионную терапию и мультимодальное лечение боли. Эти фундаментальные принципы важнее любого конкретного выбора анестетиков [78]. Tylman et al. не обнаружили различий в воспалительном ответе у пациентов с колоректальным раком, получавших либо общую внутривенную анестезию с пропофолом и ремифентанилом, либо ингаляционную анестезию с севофлураном и фентанилом, за исключением повышенных уровней IL-17 и гипергликемии

[192]. Системный лидокаин, используемый во время колоректальной операции, также обладает противовоспалительными действиями, дополнительно снижая риск стрессового ответа у пациентов, которые не подходят для эпидуральной аналгезии [323].

Эпидуральная анестезия/аналгезия может быть применена как самостоятельный метод в сочетании с внутривенной седацией или может сочетаться с общей анестезией в качестве вспомогательного метода для устранения периоперационной боли. Недавний Кокрановский обзор показал, что могут быть выбраны группы пациентов, у которых региональная анестезия может принести пользу [162]. Решение об использовании регионарной анестезии, считают авторы исследования [239], должно приниматься совместно с участием хирурга, анестезиолога и, по возможности, гериатра. Эпидуральная аналгезия (ЭА) способствовала заживлению анастомоза [61, 144, 183]. Существуют противоречивые мнения о влиянии ЭА на частоту развития несостоятельности анастомоза. Благотворное воздействие ЭА может быть представлено улучшенным контролем боли, оксигенации крови, снижением концентрации адреналина и кортизола в плазме, уменьшенным риском пневмонии и уменьшенной потребностью в продлённой вентиляции лёгких. С анестезиологической точки зрения ЭА не только уменьшает послеоперационное потребление системных опиоидов, а сразу улучшает желудочно-кишечную функцию и должна применяться там, где возможно, по крайней мере, для открытых хирургических операций, снижая количество осложнений [114, 201, 298].

Предоперационное назначение метилпреднизолона у пациентов с колоректальным раком снижало реакцию на стресс, что проявлялось в улучшении легочной функции, уменьшении послеоперационной боли и продолжительности пребывания вне зависимости от применяемой хирургической техники [132]. Во время открытой операции введение 8 мг дексаметазона ассоциировалось со значительно более низкой концентрацией перитонеального интерлейкина (IL) в 1-й день и более быстрым восстановлением в раннем послеоперационном периоде [280]. Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), такие как

флубипрофен [202], также могут быть полезными. В случае лапароскопической операции эпидуральная анестезия может быть полезной, если у пациента имеется значительное предоперационное респираторное заболевание. Возможно, будет полезна заблаговременная эпидуральная катетеризация, если вероятна конверсия в открытую операцию [181]. Эпидуральная аналгезия не влияет на частоту рецидива колоректального рака [83]. Длительная операция коррелирует с более высокими интра- и послеоперационными осложнениями [289, 300].

Учитывая актуальность существующей и обозначенной нами проблемы, ряд исследователей также изучали возможность нейрофизиологического мониторинга с интерпретацией только не спонтанной, а вызванной динамики ПП в предоперационном периоде для прогнозирования количества и структуры критических инцидентов (КИ) во время разных видов анестезии [47]. Авторы выделили две группы: I – со стандартным анестезиологическим обеспечением; II – с анестезией в зависимости от реактивности сердечно-сосудистой системы (ССС) и дыхательной системы (ДС). В зависимости от вызванной динамики ПП каждая группа была разделена на 2 подгруппы: с ареактивностью (1) и высокой реактивностью (2) ССС и ДС. Исследование продемонстрировало следующие результаты: у лиц с ареактивностью ССС и ДС в ходе сочетанной анестезии превалирующим гемодинамическим КИ [120, 121] являлась гипотензия (47,6 %), среди респираторных КИ [81] – гипоксемия (19,1 %). У лиц с высокой реактивностью ССС и ДС в ходе сочетанной анестезии доминировала гипотензия (36,5 %), комбинированной – гипертензия (13,3 %) и тахикардия [168, 270] (11,9 %). Индивидуальный подход к выбору методики анестезии позволил снизить частоту развития гемодинамических КИ с 67,8 до 17,5 % у пациентов с ареактивностью и с 68,1 до 26,7 % у пациентов с высокой реактивностью ССС и ДС. Встречаемость респираторных КИ у лиц с ареактивностью ССС и ДС уменьшилась с 23,2 до 8,6 %, а с высокой реактивностью – с 21,3 до 7,3 % [47].

## 1.7 Реанимационные аспекты послеоперационного периода

### *Задачи комплексного лечения ОТКН*

Использование дифференцированного подхода в лечении больных с острой кишечной непроходимостью с учётом степени тяжести эндотоксикоза позволяет осуществлять патогенетически обоснованный выбор наиболее адекватного объёма лечебно-детоксикационных мероприятий. Это имеет особенно важное значение в раннем послеоперационном периоде, так как рационально построенная лечебная программа борьбы с эндотоксикозом во многом предопределяет результаты хирургического лечения у этой категории больных [49].

Интенсивная терапия синдрома кишечной недостаточности как первостепенного звена ПОН охватывает ряд позиций в комплексной схеме лечения, связанных с восстановлением всех функций ЖКТ и началом раннего энтерального питания – внутрикишечная декомпрессия с детоксикацией (энтеросорбция и кишечный лаваж); сохранение барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки и нормализация микрофлоры кишечника (пребиотики и пробиотики); коррекция метаболических нарушений (антиоксиданты и антигипоксанты, глутамин и  $\omega$ -3-жирные кислоты); возобновление моторики ЖКТ (продлённая ЭА, прокинетики); иммунокоррекция; энтеральное питание (полуэлементные смеси, полисубстратные и специальные смеси) [51].

Приоритетными задачами при лечении синдрома кишечной недостаточности в послеоперационном периоде считаются раннее устранение метаболических расстройств и профилактика кишечной дисфункции. В настоящее время, чтобы решить эти задачи стремятся к адекватной декомпрессии желудка и тонкой кишки, применяют прокинетики, выполняют кишечный лаваж и энтеросорбцию, проводят гипербарическую оксигенацию. Методы регистрации моторики кишки включают: 1 – метод открытого катетера, когда для фиксации реального значения внутрипросветного давления, будь то в желудке или кишечнике, устанавливают 2 - 3-канальные зонды с размещением отверстий во всех участках ЖКТ, измеряя при этом градиент давления, характеризующего

пропульсивную активность; 2 – метод периферической электрогастроэнтерографии, регистрирующий электрическую активность различных отделов ЖКТ; 3 – внутриволокнистая импедансометрия [51].

### *Медикаментозное лечение кишечной дисфункции*

#### *Стимуляция моторики ЖКТ*

Прокинетики, стимулирующие моторику кишечника и оказывающие регуляторное действие, приобрели популярность в клинической практике.

У пациентов с синдромом кишечной недостаточности (СКН) I стадии наиболее эффективным прокинетиком II поколения является неселективный блокатор допаминовых рецепторов домперидон. Являясь антагонистом центральных и периферических допаминовых рецепторов, фармакодинамически блокирует периферические допаминовые рецепторы в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки, увеличивая тонус и перистальтическую активность в основном верхних отделов ЖКТ. Назначается 3 раза в сутки по 10 мг до купирования пареза желудка. У больных с СКН II - III стадии наиболее эффективным является внутривенное введение прокинетики эритромицина. Эритромицин – препарат выбора у пациентов в критическом состоянии, усиливает эвакуацию желудочного содержимого. Рекомендуется вводить по 30–40 мг/сут. При СКН I–III стадии для стимуляции моторно-эвакуаторной функции органов ЖКТ применяется тримебутин (дебридат, тримедат) по 200 мг 3 раза в сутки. Тримебутин регулирует перистальтику кишечника, воздействуя на энцефалическую систему, оказывает спазмолитическое действие при гиперкинетических состояниях гладкой мускулатуры кишечника и стимулирующее – при гипокинетических. При этом формируется адекватная физиологическая мышечная активность кишечника при всевозможных заболеваниях ЖКТ, обусловленных нарушением моторики. Тримебутин способствует опорожнению желудка и усилению перистальтики кишечника [51].

Предполагается, что использование неостигмина является опасным при операции на кишечнике. Дозы всего лишь 0,5 мг формировали резкие спазмы и сокращения кишечника и рост внутрипросветного давления до 70 мм рт. ст. При

этом он редуцировал спланхничный кровоток до 50 %, что было связано со снижением сердечного выброса и/или вазоконстрикцией. К счастью, эффекты менее выражены, если антихолинергическая терапия используется одновременно [359].

Б. М. Белик (2016) в своём исследовании показал, что синдром энтеральной недостаточности у пациентов с распространённым перитонитом сопровождается резким уменьшением содержания серотонина в крови, уровень которого снижается в 4,7 раза, по сравнению с контрольной величиной. Применение препарата серотонина адипинат в комплексном лечении способствовало раннему восстановлению моторики кишечника, ликвидации интраабдоминальной гипертензии и нарушений спланхнического кровотока, а также быстрому регрессу проявлений синдрома воспалительной реакции и эндотоксикоза [19]. Серотонин, как нейромедиатор, вырабатывается энтерохромаффинными клетками тонкой кишки, играет ключевую роль в работе гладкой мускулатуры и обеспечении нормальной моторики кишечника [45]. При дефиците содержания серотонина и нарушении его взаимодействия со своими рецепторами развивается синдром серотониновой недостаточности, при котором интрамуральный метасимпатический нервный аппарат кишечной стенки утрачивает способность передавать импульсы, а затем и сами мышечные клетки становятся неспособны их воспринимать в связи с глубокими нарушениями клеточного метаболизма, поддерживая парез ЖКТ.

#### *Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии заболеваний*

Гипоксия – одна из центральных проблем современной патологии – это состояние, обусловленное несоответствием между потребляемым клеткой кислородом и его доставкой к ней [38].

Гипербарический кислород выступает регулятором внутриклеточного звена, связанного с адаптацией метаболических процессов основных функциональных систем. Двойственность действия гипербарической оксигенации (ГБО) зависит как от режима, так и патологической ситуации в организме. Даже в одном режиме ГБО может проявлять неодинаковое по характеру действие в зависимости от того,

на каком системном уровне это действие реализуется: на органном, клеточном или молекулярном. Патологическая ситуация в организме может быть неодинаковой на этих различных уровнях интеграции организма, определяя различную реактивность соответствующих субклеточных функционально-метаболических структур к избытку кислорода. Всё это в конечном итоге и определяет чрезвычайную сложность и многообразие эффектов гипербарического кислорода на организм в целом [38, 99].

Использование кислорода с лечебной целью практически всегда сопутствует назначению лекарственных веществ. Для оптимизации лечебного эффекта гипербарического кислорода, применяемого в комплексе с лекарствами, необходимы точные представления о взаимодействии этих факторов. При использовании кислорода со степенью компрессии более 2,0 АТА фармакологические агенты могут усиливать или ослаблять лечебное действие ГБО, предупреждать нежелательные эффекты и токсическое действие гипербарического кислорода. Так, комбинация серотонина с морфином ослабляет поражающее действие повышенных давлений кислорода на лёгкие [38]. В свою очередь ГБО потенцирует действие диуретических, антиаритмических, антибактериальных, цитостатических препаратов и в то же время снижает активность некоторых гипотензивных и наркотических препаратов [38, 99].

Из сказанного следует, что выбор оптимального режима лечения гипербарическим кислородом должен базироваться на динамической оценке ряда параметров – кровообращения, дыхания, функции ЦНС, показателей кислородной задолженности организма и биохимических признаков кислородной интоксикации по мере изменения величины давления в ходе единичного сеанса баротерапии, в промежутках между сеансами и в течение курса лечения в целом [38, 322]. У больных, оперированных по поводу кишечной непроходимости, при проведении ГБО удавалось с первых же сеансов справиться с послеоперационным парезом кишечника. В исследуемой группе больных быстрее улучшалось общее состояние, они скорее переводились на энтеральное питание, уменьшалось число осложнений. При исследовании биоэлектрической активности тонкого кишечника

методом электроэнтерографии оказалось, что уже первый сеанс ГБО приводил к усилению биоэлектрической активности медленных ритмов на  $(44,3 \pm 5,5) \%$  и быстрых на  $(155 \pm 2) \%$ , а второй сеанс, соответственно, на  $(65,1 \pm 1,3) \%$  и  $(134 \pm 2) \%$ . При этом частота ритмов увеличивалась после первого сеанса на  $(131 \pm 5,5)$  и  $67,7 \%$  и после второго на  $(100 \pm 1,3)$  и  $85,7 \%$ . Без ГБО восстановление биоэлектрической активности кишечника происходит, в среднем, на двое суток позже [38, 99, 108].

### *Послеоперационная инфузионная терапия*

Периоперационная инфузионная терапия считается важным фактором послеоперационного восстановления после крупной абдоминальной операции [3, 131, 365].

Послеоперационная инфузионная терапия должна учитывать потребности пациента, потери (видимые и невидимые) и патофизиологические изменения, связанные с хирургией толстого кишечника. Показано, что ограничительная инфузионная терапия в послеоперационном периоде является полезной. Нет никаких сомнений в том, что чрезмерное назначение жидкости для коррекции гипотензии, обусловленной вазоплегией вследствие эпидуральной блокады, неоправдано и связано с большим риском, чем с выгодами [11, 17, 131, 255, 261].

Считается, что либо слишком мало, либо слишком много восполняемой жидкости в течение периоперационного периода было связано с дисфункцией органа, задержкой функции ЖКТ и увеличением частоты осложнений после операции [17]. Однако оптимального назначения инфузионной терапии трудно достичь с помощью стандартных параметров (например – ЧСС, АД, ЦВД или диурез), которые плохо оценивают реакцию преднагрузки. Целевая гемодинамическая терапия (GDHT) была предложена путём введения различных гемодинамических переменных для индивидуальной инфузионной терапии с вазоактивными веществами или без них, чтобы достичь определенной цели – оптимальной преднагрузки сердца и/или доставки кислорода [131, 261, 365].

Появляется всё больше исследований влияния периоперационной GDHT на послеоперационное восстановление после крупных операций на брюшной

полости. Несколько метаанализов показали, что GDHT может снизить послеоперационную заболеваемость и смертность у пациентов, перенесших операции высокого хирургического риска [131, 240, 247, 260]. Более поздние исследования [159, 258, 358] показали либо эквивалентные, либо худшие результаты у пациентов, рандомизированных на GDHT, после крупных абдоминальных операций. В аналогичном анализе подгрупп обнаружили, что GDHT с использованием сердечного индекса/ $\text{DO}_2$  в качестве целевых показателей инфузионной терапии и инотропов была связана со снижением смертности и заболеваемости после крупных операций на брюшной полости. Однако метарегрессионный анализ не выявил каких-либо значительных различий, которые влияют на общие результаты, касающиеся смертности и заболеваемости после крупных операций на брюшной полости [131, 296]. Периоперационная GDHT была связана со значительным снижением ранней послеоперационной летальности (отношение риска (OR) 0,75, 95 % ДИ 0,61–0,91,  $p = 0,004$ ,  $I_2 = 0$ ), поздней летальности (OR 0,80, 95 % ДИ 0,64–0,99,  $p = 0,4$ ,  $I_2 = 4$  %) и общими показателями осложнений (OR 0,76, 95 % ДИ 0,68–0,85,  $p < 0,0001$ ,  $I_2 = 38$  %). GDHT также способствовало восстановлению функции желудочно-кишечного тракта, что было показано путём сокращения времени до первой дефекации на 0,4 дня (95 % ДИ от –0,72 до –0,08,  $p = 0,01$ ,  $I_2 = 74$  %), а также времени до начала энтерального питания – на 0,74 дня (95 % ДИ от –1,44 до –0,03,  $p < 0,0001$ ,  $I_2 = 92$  %). Таким образом, имеющиеся результаты доказывают, что использование периоперационной GDHT может улучшить послеоперационное восстановление после обширных операций на брюшной полости, о чём свидетельствует снижение послеоперационной заболеваемости, улучшение выживаемости и более раннее восстановление функции ЖКТ. Тем не менее, наиболее эффективная стратегия GDHT остаётся неясной, и поэтому для решения этой проблемы необходимы адекватные, высококачественные РКИ [131].

Увеличение объёма периоперационной жидкости независимо ассоциировалось с длительным восстановлением по всему спектру профилей хирургического риска. Ограничение жидкости следует рассматривать как часть

пакета помощи в ускоренном восстановлении после хирургических программ для колоректальной хирургии [11, 17, 73].

На первых этапах лечения СКН при нарушенных функциях ЖКТ и невозможности осуществлять питание энтеральным путём проводят полное парентеральное питание. Предпочтение отдаётся системам «3 в 1» с жировыми эмульсиями, содержащими  $\omega$ -3-жирные кислоты. По мере восстановления функций ЖКТ на фоне проводимого лечения СКН уменьшают объём парентерального питания вплоть до полного перехода на энтеральное питание. Для предотвращения атрофии слизистой оболочки и восстановления структур и функций кишки в программу парентерального питания включают глютамин [51].

#### *Энтеральное питание*

Нет никакой научной основы для традиционной стратегии держать пациентов без глотка воды до тех пор, пока не появится перистальтика кишечника, и нет конкретного преимущества для того, чтобы сдерживать раннее кормление в течение 24 часов после колоректальной операции. Компонентами, улучшающими состояние слизистой ЖКТ в этот период, являются: пребиотики (пектин и др.), пробиотики (лактобактерин, бифидумбактерин, линекс и т. д.), аминокислоты (глютамин и аргинин), антиоксиданты ( $\beta$ -каротин, витамин Е),  $\omega$ -3/ $\omega$ -6-жирные кислоты [242].

Переход от парентерального к полному энтеральному питанию при СКН возможен при восстановлении функций ЖКТ. Применение фармакологических нутриентов со стимулирующими моторику препаратами, формирует условия смены последовательных позиций: от водно-солевых растворов и полуэлементных смесей к полимерным сбалансированным/иммунным питательным смесям [51]. Жевательная резинка как имитация питания способствует восстановлению перистальтики через нервные и гормональные механизмы, которые увеличивают секрецию желудочно-кишечных соков и моторику кишечника и уменьшают послеоперационную паралитическую непроходимость. Это безопасный, эффективный и экономичный способ сократить время до начала кормления и пребывание в хирургическом стационаре [102].

Раннее энтеральное питание имеет ряд преимуществ, таких как улучшение заживления кишечных анастомозов, сохранение защитных функций кишечника, положительный баланс азота, снижение частоты инфекционных осложнений и снижение гипергликемии и резистентности к инсулину. Кроме того, септические осложнения и продолжительность пребывания в больнице были снижены у пациентов, получавших раннее энтеральное питание [242]. Энтеральное питание наряду с эпидуральной аналгезией и принудительной мобилизацией улучшало потребление пищи после колоректальной операции. Энтеральное питание безопасно и более экономически выгодно, чем парентеральное питание, которое требует катетеризации центральных вен. Это значимый компонент в ускоренном восстановлении [242].

#### *Контроль над болью*

Роль послеоперационного обезболивания подробно освещена в многочисленных литературных источниках. Для открытой операции рекомендуется грудная эпидуральная аналгезия. Другие методы снятия боли, используемые для послеоперационного обезболивания, – это аналгезия, контролируемая пациентом (РСА), интратекальная (ИТ) аналгезия, системные лидокаиновые инфузии, инфильтрация раны и блокада поперечного пространства живота (ТАР). Опиоиды оказывают значительное побочное действие на желудочно-кишечный тракт – тошнота, рвота, ослабление моторики кишечника и запоры. Их использование может задерживать восстановление функции кишечника и приёма жидкости с нутриентами вовнутрь. Было показано, что периферические опиоидные антагонисты, такие как avlimoran, уменьшают продолжительность паралитической фазы после операции на толстой кишке [173].

По инициативе Американского Общества улучшенного восстановления (ASER) и Общества по Периоперационному качеству (POQI) в совместном консенсусном заявлении об оптимальной аналгезии в рамках ускоренного пути восстановления (ERP) для колоректальной хирургии резюмирован подход к лечению боли, и он должен быть многогранным, а целью должно быть обеспечение «оптимальной аналгезии», обозначенной как метод, который

оптимизирует комфорт пациента и облегчает функциональное восстановление с наименьшим количеством побочных эффектов используемых лекарственных препаратов. Боль после обширной абдоминальной операции сильная и является основным компонентом стрессовой реакции, часто она не лечится должным образом, поэтому необходим структурированный многокомпонентный план на всех этапах лечения [77].

В идеале эпидуральная инфузия может быть начата до операции и продолжена интраоперационно и послеоперационно. При грудной эпидуральной инфузии используют комбинацию местного анестетика и опиоида, и это обеспечивает лучшее обезболивание в колоректальной хирургии [236, 350], но опиоиды в эпидуральном пространстве могут замедлить перистальтику кишечника. Местный анестетик или опиоид можно вводить самостоятельно, там, где это показано. В палате пробуждения препараты лидокаина в виде непрерывной инфузии со скоростью примерно 1–1,5 мг/(кг × ч) внутривенно в течение 48 ч после операции оказались весьма полезными [77].

Кетамин должен быть рассмотрен как адъювант для пациентов, испытывающих неадекватно контролируемую боль другими неопиоидными лекарствами, и особенно полезен у пациентов с долгосрочным приёмом опиоидов.

Ацетаминофен и НПВС были зарегистрированы как костяк мультимодальной аналгезии в послеоперационном периоде. Есть данные, что они могут снизить потребность в опиоидах на 15–50 %. Существует озабоченность по поводу увеличения риска возникновения несостоятельности анастомоза с использованием ингибиторов циклооксигеназы-2 [123].

Полезность других анальгетиков, таких как трамадол, габапентин и кетамин, не изучалась у пациентов после колопроктологических операций, и их обычно не рекомендуют. Для лапароскопической колоректальной операции нет достаточных доказательств какого-либо конкретного послеоперационного анальгетического метода. Эпидуральная аналгезия (ЭА) может не давать тех же преимуществ, что при открытой операции, тем не менее, показана, если пациенты страдают

предоперационной легочной патологией, а также, если хирургическая процедура превращается в открытую [279].

Напротив, Zingg et al. [194] сообщили о более быстром восстановлении функции ЖКТ при ЭА после лапароскопической операции.

Комплексный подход к достижению оптимальной аналгезии необходим для максимально быстрого восстановления послеоперационной функции при минимизации общих побочных эффектов опиоидной аналгезии. Необходимы дальнейшие исследования по выявлению более эффективных способов устранения боли [77].

Установлено, что местный анестетик в схеме ЭА сокращает время, необходимое для восстановления функции кишечника, по сравнению с опиоидным режимом (эквивалентным 17 часам). Эпидуральное введение местного анестетика и опиоида также уменьшают боль (эквивалентно уменьшению на 2,5 балла по шкале от 0 до 10 для боли при движении в течение 24 часов после операции) и время, проведённое в больнице после открытой операции (эквивалентно одному дню). Авторы не нашли никаких доказательств того, что эпидурально введённый препарат для местной анестезии может влиять на частоту рвоты или способность заживления анастомоза кишечника [162].

Грудная ЭА даёт несколько преимуществ для открытой колоректальной операции, и есть убедительные доказательства её рекомендовать. Другие методы, такие как установка временного катетера, помпы для возможности выполнения постоянной инфузии ропивакаина в область раны и системная лидокаиновая инфузия, также были предложены для обезболивания после открытой операции. Эти методы могут быть полезны, если эпидуральная катетеризация технически невозможна или противопоказана. Выбор конкретного метода или препарата зависит от его безопасности, эффективности, сопутствующих заболеваний пациента, клинических преимуществ и недостатков. Для колоректальных операций характерна значительная заболеваемость и смертность. Расширенные программы восстановления, лапароскопический метод, междисциплинарные групповые усилия и интегрированные пути лечения улучшили периоперационное

течение после плановых операций. Существует потребность в специальном обучении и дополнительных исследованиях в области экстренной колоректальной хирургии. Такие усилия должны быть сосредоточены на фундаментальных и клинических науках, включающих знания предоперационной объективной оценки спланхнического кровотока и оксигенации, снижение факторов риска периоперационного стресса, умения эффективно устранять водно-электролитные нарушения и болевые ощущения [78, 107, 131, 225, 244, 332].

#### *Послеоперационная помощь*

Восстановление после открытой колоректальной операции может быть ускорено путём принятия периоперационной тактики, основанной на фактических данных улучшенного пути восстановления, должно управляться многопрофильными бригадами с участием анестезиологов, хирургов, медсестёр, диетологов, специалистов по устранению острой боли, фармацевтов и физиотерапевтов. Ускоренный путь восстановления, по сравнению с традиционным послеоперационным управлением, связан с уменьшением послеоперационной заболеваемости (14,8 % против 33,6 %, соответственно,  $p < 0,01$ ). Однако он не снижает смертность [207].

### **1.8 Резюме (обзор литературы)**

Обобщая литературные данные о проблеме ОТКН, несмотря на изученность патофизиологических изменений гомеостаза при данной нозологии, можно с уверенностью говорить о необходимости поиска новых направлений для повышения эффективности лечения пациентов, так как высокие заболеваемость, смертность, частота осложнений в периоперационном периоде не демонстрируют удовлетворённости результатами оказания медицинской помощи в лечебных учреждениях. Остаются открытыми множество дискуссионных вопросов относительно тактики периоперационного ведения пациентов с ОТКН, включая длительность предоперационной интенсивной терапии, количественную и качественную составляющие инфузионной терапии, возможность применения

эпидуральной аналгезии до, во время и после операции. Уже доказанным фактом считается неблагоприятное влияние ИАГ на исход пациентов с ОТКН, а регистрация ВБД по-прежнему не является рутинным методом в стационарах с оказанием экстренной хирургической помощи. Проблема профилактики и устранения кишечной дисфункции в послеоперационном периоде, являющейся основным звеном в структуре полиорганных нарушений, также далека от окончательного решения. Поэтому необычайно важной выглядит стратегия индивидуализации раннего периоперационного периода с доказательной целесообразностью различных вариантов интенсивной терапии. На первый план выходит значимость интегральных маркеров ФС пациентов с идентификацией уровней индивидуальной устойчивости организма к стрессу, не зависящей от вида основной патологии и объёма предстоящей хирургической агрессии, обеспечивающей возможность своевременной стратификации пациентов с выявлением групп риска неблагоприятного течения. Являясь информативным дополнением общепринятых стандартов периоперационного обследования, неинвазивный электрофизиологический скрининг ФС на основе регистрации постоянного потенциала позволяет превентивно осуществлять коррекцию лечебной тактики, нивелируя риски критических инцидентов и вероятность развития осложнений в раннем периоперационном периоде.

## **ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Диссертационное исследование проводилось с учётом принципов «Надлежащей клинической практики» в период с 2005 по 2019 гг. на кафедре анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС в соответствии с утверждённым планом научных работ ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, номер государственной регистрации 01201360853. Выполненная работа содержит анализ результатов анестезиолого-реанимационного обеспечения 576 пациентов, оперированных в срочном порядке по поводу ОТКН в МБУЗ «Городская больница № 1 им. Н. А. Семашко г. Ростова-на-Дону».

Исследования проведены в соответствии с этическими принципами проведения научных медицинских исследований с участием человека, изложенными в Хельсинкской Декларации Всемирной медицинской ассоциации и с соблюдением этических норм и правил, предусмотренных Бюллетенем Высшей аттестационной комиссии Министерства образования России № 3 от 2002 г. «О порядке проведения биомедицинских исследований у человека». Проведение исследования одобрено Локальным этическим комитетом и Учёным советом ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России (протокол № 50 от 26 апреля 2017 г.). Все без исключения пациенты, участвующие в исследовании, подписали информированное согласие.

### **2.1 Клинический материал и методики**

В своей работе стремились к максимальной однородности выборки, исследуя одну нозологию с типовым объёмом оперативного вмешательства и присущей патогенетической направленностью возникающих нарушений гомеостаза основных систем в организме.

При этом, в критерии включения вошли пациенты:

- с острой толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза

средней трети поперечной и левых отделов ободочной кишки;

- с IV классом ASA;

Критерии исключения у пациентов с ОТКН были следующими:

- локализация опухолевого процесса в слепой кишке, восходящем отделе и печёночном углу ободочной кишки;
- заворот кишок или копростаз при отсутствии онкопроцесса в толстой кишке;
- отказ от оперативного вмешательства или участия в исследовании;
- перфорация кишки и наличие распространённого перитонита;
- клинически значимые пороки и нарушения ритма сердца.

Верификация диагноза ОТКН строилась на анамнестических, клинических и лабораторных данных с учётом инструментальных методов: ультразвукового исследования органов брюшной полости, обзорной рентгенографии брюшной полости, КТ-исследования органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

С учётом цели и поставленных задач по ходу исследования пациенты распределились следующим образом (рисунок 5).

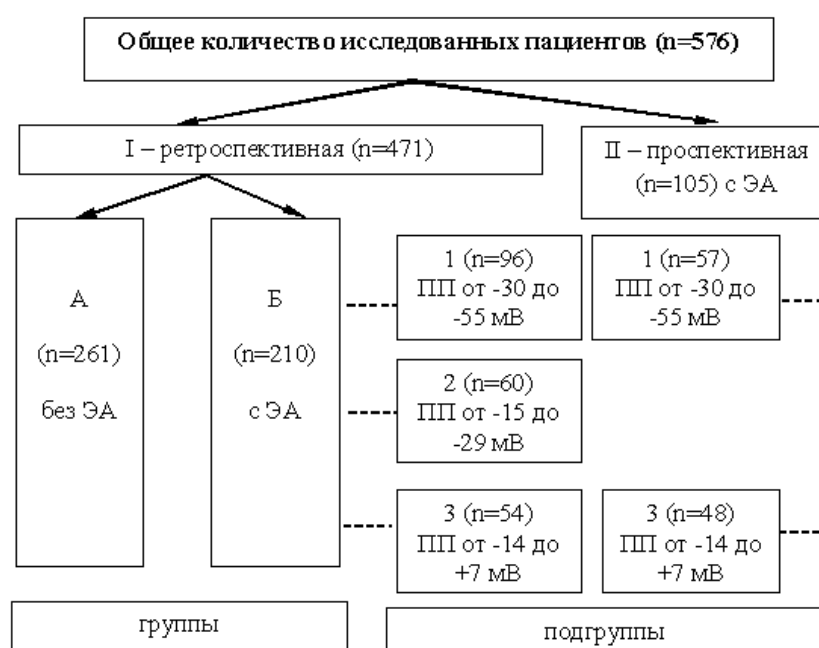


Рисунок 5 – Схема выделения групп и подгрупп пациентов

Перед оперативным вмешательством анестезиологом проводилась беседа с пациентами, включающая психологические аспекты и разъяснение предстоящих вариантов анестезиолого-реанимационного обеспечения и необходимости динамического мониторинга функционального состояния на основе регистрации постоянного потенциала. Пациенты I и II исследуемых групп были сопоставимы по антропометрическим, возрастным характеристикам, операционно-анестезиологическому риску, сопутствующим заболеваниям (таблица 2.1), локализации опухолевого процесса и характеру выполняемых операций (таблица 2.2).

Таблица 2.1 – Сравнительная характеристика пациентов  $M_e$  [ $p_{0,25}/p_{0,75}$ ] и сопутствующая патология I ретро- и II проспективной групп (абс. (%))

| Параметры                                               | I ретроспективная группа<br>[n = 471] | II проспективная группа<br>[n = 105] |
|---------------------------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|
| Возраст пациентов, лет                                  | 69 [64/76]                            | 71 [62/79]                           |
| Рост, см                                                | 167 [163/174]                         | 166 [163/176]                        |
| Вес, кг                                                 | 65 [57/73]                            | 67 [60/74]                           |
| Пол, абс.                                               | м – 174; ж – 297                      | м – 43, ж – 62                       |
| Продолжительность операций, час                         | 2,3 [1,9/2,7]                         | 2,3 [1,7/2,8]                        |
| Продолжительность анестезий, час                        | 2,8 [2,3/3,2]                         | 2,9 [2,2/3,4]                        |
| Физический статус по ASA                                | IV                                    | IV                                   |
| Степень операционно-анестезиологического риска по МНОАР | IV                                    | IV                                   |
| Сопутствующая патология – абс. [%]                      |                                       |                                      |
| Заболевания сердечно-сосудистой системы                 | 299 [63,5]                            | 72 [68,6]                            |
| Артрозы и артриты                                       | 86 [18,3]                             | 19 [18,1]                            |
| Сахарный диабет                                         | 71 [15,1]                             | 17 [16,2]                            |
| Гастриты, язвенная болезнь желудка и ДПК                | 62 [13,2]                             | 12 [11,5]                            |
| Эмфизема, бронхиальная астма, ХОБЛ                      | 58 [12,3]                             | 14 [13,4]                            |
| Заболевания щитовидной железы                           | 40 [8,5]                              | 8 [7,7]                              |

Заболевания сердечно-сосудистой системы (как и другие) учитывались на основании анамнеза или осмотра терапевта в приемном отделении и были представлены преимущественно сочетанием гипертонической болезни 2 - 3 ст., ишемической болезни сердца, атеросклеротического кардиосклероза и хронической сердечной недостаточности 1 - 2А функционального класса 1 - 2.

Таблица 2.2 – Распределение пациентов по локализации опухолевого процесса и характеру выполняемых операций (абс. [%])

| Группы                                                                                                               | I ретроспективная<br>(n = 471) | II проспективная<br>(n = 105) |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|
| Локализация опухоли – абс. [%]                                                                                       |                                |                               |
| Т-г поперечной ободочной кишки                                                                                       | 42 [8,9]                       | 10 [9,5]                      |
| Т-г нисходящего отдела и селезёночного угла ободочной кишки                                                          | 86 [18,3]                      | 23 [21,9]                     |
| Т-г сигмовидной кишки                                                                                                | 245 [52,0]                     | 50 [47,6]                     |
| Т-г ректосигмоидного угла толстой кишки                                                                              | 98 [20,8]                      | 22 [21,0]                     |
| <u>Характер оперативного вмешательства: – абс. [%]</u><br>Лапаротомия + назоинтестинальная интубация кишечника + ... |                                |                               |
| Резекция толстой кишки с наложением двустольной колостомы                                                            | 29 [6,2]                       | 8 [7,6]                       |
| Наложение двустольной колостомы                                                                                      | 256 [54,3]                     | 65 [61,9]                     |
| Обструктивная резекция толстой кишки с наложением одностольной колостомы                                             | 186 [39,5]                     | 32 [30,5]                     |

*I ретроспективная группа* – пациенты с ОТКН, которым предоперационная подготовка, анестезия и интенсивная терапия в послеоперационном периоде осуществлялись в зависимости от использования эпидуральной аналгезии (ЭА).

Группа проанализирована с учётом функционального состояния (ФС) и выделением групп риска неблагоприятного течения. Базисная терапия включала:

- катетеризацию центральной вены, мочевого пузыря, эпидурального пространства, назогастральное или назоюнональное зондирование с декомпрессией верхних отделов ЖКТ;

- периоперационную инфузионную терапию (ИТ) для устранения исходной гиповолемии и дегидратации, гипоперфузии внутренних органов, водно-электролитных расстройств и коррекции кислотно-щелочного состояния крови, оптимизирующую гемодинамический профиль. Нами использовалась целевая гемодинамическая терапия (GDHT) путём контроля и динамического мониторинга различных гемодинамических переменных с использованием ЦВД/сердечного индекса (СИ)/доставки кислорода ( $DO_2$ ) в качестве целевых показателей для соблюдения принципов индивидуального подхода к инфузионной терапии с вазоактивными веществами или без них, с инотропами или без них. Инфузионная терапия содержала преимущественно кристаллоиды.

В случае появления признаков артериальной гипотензии, назначались вазопрессорные препараты – норадреналин (НА), параллельно подключали инвазивный мониторинг АД после катетеризации лучевой артерии. Ключевым критерием для применения НА считалось снижение систолического АД от «рабочих» величин на 30 % и более или снижение САД менее 65 мм рт. ст. в условиях отсутствия эффекта, заключающегося в повышении значений указанных параметров выше «критических» уровней и увеличения ЦВД, от увеличения темпа инфузии (особенно на фоне сопутствующей нормо- или брадикардии). По УЗИ сердца определяли фракцию выброса (ФВ), как показатель насосной функции сердца и если она приближалась к 40 % при устранённой гиповолемии, свидетельствуя о сердечной недостаточности, подключали инотропную поддержку добутамином.

- осуществляли антибактериальную терапию (цефалоспорины III поколения) и обязательную тромбопрофилактику эноксапаринном 40 мг/сутки.

*II проспективная группа* – пациенты с ОТКН опухолевого генеза, входящие в группы риска по результатам проводимого нами прогнозирования, которым были применены меры по оптимизации периоперационного периода (рисунок 24).

В ретроспективной группе, в зависимости от наличия в комплексе интенсивной терапии периоперационной эпидуральной аналгезии (ЭА), выделены две основные группы: А – без ЭА; Б – с ЭА. Эпидуральное пространство

катетеризировалось при поступлении пациентов в стационар и непосредственно в ОАР по стандартной методике с соблюдением правил асептики и антисептики. Грудной уровень T<sub>8</sub>–T<sub>10</sub> – анатомическая проекция корня брыжейки, аспирационная проба, контроль – 2 мл 2 % раствора лидокаина, и далее осуществлялась постоянная эпидуральная инфузия 2–6 мл/ч 0,2 % ропивакаина. Пациенты А и Б групп также были сопоставимы по антропометрическим, половым, возрастным характеристикам, сопутствующим заболеваниям (таблица 2.3).

Таблица 2.3 – Сравнительная характеристика пациентов М<sub>е</sub> [p<sub>0,25</sub>/p<sub>0,75</sub>] и сопутствующая патология А и Б групп (абс. [%])

| Параметры                                               | А группа (n = 261) | Б группа (n = 210) |
|---------------------------------------------------------|--------------------|--------------------|
| Возраст пациентов, лет                                  | 69 [62/75]         | 71 [63/77]         |
| Рост, см                                                | 165 [160/172]      | 167 [161/175]      |
| Вес, кг                                                 | 66 [58/73]         | 68 [61/75]         |
| Пол, абс.                                               | м – 86; ж – 175    | м – 84, ж – 126    |
| Продолжительность операций, час                         | 2,3 [2,0/2,7]      | 2,3 [1,9/2,8]      |
| Продолжительность анестезий, час                        | 2,9 [2,4/3,3]      | 2,8 [2,3/3,4]      |
| Физический статус по ASA                                | IV                 | IV                 |
| Степень операционно-анестезиологического риска по МНОАР | IV                 | IV                 |
| Сопутствующая патология – абс. [%]                      |                    |                    |
| Заболевания сердечно-сосудистой системы                 | 162 [62,1]         | 137 [65,2]         |
| Артрозы и артриты                                       | 41 [15,7]          | 35 [16,7]          |
| Сахарный диабет                                         | 36 [13,8]          | 35 [16,7]          |
| Гастриты, язвенная болезнь желудка и ДПК                | 32 [12,3]          | 30 [14,3]          |
| Эмфизема, бронхиальная астма, ХОБЛ                      | 30 [11,5]          | 28 [13,3]          |
| Заболевания щитовидной железы                           | 23 [8,8]           | 17 [8,1]           |

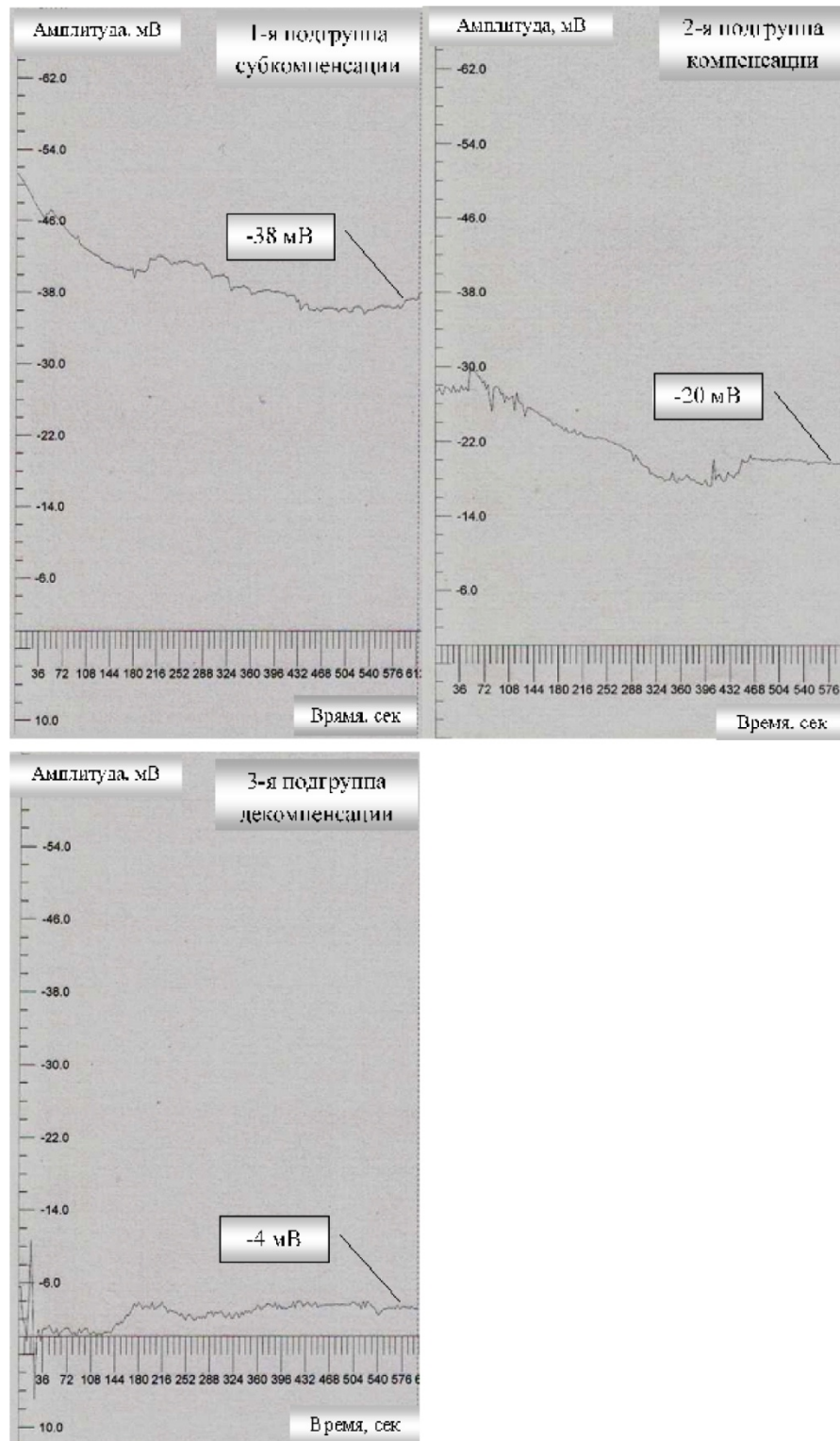
Всем исследовали функциональное состояние неинвазивным методом омегаметрии. Регистрация постоянного потенциала в милливольтовом диапазоне выполнялась на момент поступления в ОАР до операции, после – через 3–6 часов, далее каждый день в утренние часы, в отведении вертекс/лоб и тенара кисти

доминирующей руки аппаратно-компьютерным комплексом «Телепат – 104Р». Пациенты Б группы, согласно дизайну исследования, далее подразделены на подгруппы в зависимости от исходного значения ПП при первой регистрации, так как далее ПП имел тенденцию к изменению в зависимости от тяжести состояния и проводимой терапии.

При структурном анализе по росту-весовым, половым, возрастным характеристикам и сопутствующим заболеваниям подгруппы были сопоставимы (таблица 2.4).

Таблица 2.4 – Сравнительная характеристика пациентов М<sub>е</sub> [p0,25/p0,75] и сопутствующая патология подгрупп в зависимости от уровня ПП (абс. [%])

| Параметры                                               | 1-я подгруппа<br>(n = 96) | 2-я подгруппа<br>(n = 60) | 3-я подгруппа<br>(n = 54) |
|---------------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Возраст пациентов, лет                                  | 70 [64/75]                | 71 [63/77]                | 69 [63/74]                |
| Рост, см                                                | 165 [159/171]             | 167 [161/175]             | 166 [160/172]             |
| Вес, кг                                                 | 65 [58/72]                | 66 [59/73]                | 63 [58/69]                |
| Пол, абс.                                               | м – 33; ж – 63            | м – 24, ж – 36            | м – 18; ж – 36            |
| Продолжительность операций, час                         | 2,2 [2,0/2,4]             | 2,3 [1,8/2,8]             | 2,1 [1,9/2,4]             |
| Продолжительность анестезий, час                        | 2,7 [2,2/3,0]             | 2,6 [2,1/3,1]             | 2,7 [2,3/3,1]             |
| Физический статус по ASA                                | IV                        | IV                        | IV                        |
| Степень операционно-анестезиологического риска по МНОАР | IV                        | IV                        | IV                        |
| Сопутствующая патология – абс. [%]                      |                           |                           |                           |
| Заболевания сердечно-сосудистой системы                 | 60 [62,5]                 | 39 [65,0]                 | 38 [70,4]                 |
| Артрозы и артриты                                       | 12 [12,5]                 | 7 [11,7]                  | 6 [11,1]                  |
| Сахарный диабет                                         | 13 [13,5]                 | 6 [10,0]                  | 6 [11,1]                  |
| Гастриты, язвенная болезнь желудка и ДПК                | 13 [13,5]                 | 8 [13,3]                  | 9 [16,7]                  |
| Эмфизема, бронхиальная астма, ХОБЛ                      | 12 [12,5]                 | 9 [15,0]                  | 7 [12,9]                  |
| Заболевания щитовидной железы                           | 10 [10,1]                 | 4 [6,7]                   | 3 [5,6]                   |



Примечания:

- 1-я подгруппа субкомпенсации (величины ПП от -30 до -55 мВ);
- 2-я подгруппа компенсации (величины ПП от -15 до -29 мВ);
- 3-я подгруппа декомпенсации (величины ПП от -14 до +7 мВ).

Рисунок 6 – Типичные омегаграммы

С учётом свойственной изучаемой нозологии интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) внутрибрюшное давление (ВБД) измеряли с момента поступления по уровню давления в мочевом пузыре и далее каждый час до транспортировки в операционную (пересчёт см вод. ст.  $\times 0,832 =$  мм рт. ст.).

На согласительной международной конференции в 2007 году (WSACS) предложили выделять 4 степени выраженности ИАГ: 1-я (12–15 мм рт. ст.); 2-я (16–20 мм рт. ст.); 3-я (21–25 мм рт. ст.); 4-я (более 25 мм рт. ст.). ИАГ 20 мм рт. ст. и выше принимали как диагностический критерий синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ).



Рисунок 7 – Оригинальная фотография кишечника при лапаротомии у пациента с интраабдоминальной гипертензией на фоне острой толстокишечной непроходимости. ВБД = 22 мм рт. ст. (в предоперационном периоде)

Располагая сведениями о влиянии ИАГ на перфузию органов и тканей с метаболическими расстройствами гомеостаза при ОТКН (рисунок 7), мы

посчитали необходимым подвергнуть анализу встречаемость и уровень острого повреждения почек (ОПП) с учётом исходно преобладающей степени ИАГ. Ориентируясь на исходную степень ИАГ, в Б группе ретроспективно выделены четыре подгруппы: 1 (0 степень ИАГ –  $n = 54$ ), 2 (1-я степень ИАГ –  $n = 71$ ), 3 (2-я степень ИАГ –  $n = 43$ ), 4 (3-я степень ИАГ –  $n = 42$ ), 4-й степени ИАГ при исследуемой патологии не выявлялось.

4-я подгруппа – при 3-й степени ИАГ 21–25 мм рт. ст. ( $n = 42$ ) она же Б подгруппа с СИАГ на фоне ЭА, а А подгруппа ( $n = 32$ ) с СИАГ без ЭА рассмотрены в исследовании по спланхническому кровотоку.

Пациенты выделенных подгрупп в зависимости от ИАГ сопоставимы по росту-весовым, половым, возрастным характеристикам и сопутствующим заболеваниям (таблица 2.5).

Таблица 2.5 – Сравнительная характеристика пациентов  $M_e$  [ $p_{0,25}/p_{0,75}$ ] и сопутствующая патология подгрупп в зависимости от ИАГ (абс. [%])

| Параметры                                | 1-я подгруппа<br>0 ИАГ<br>( $n = 54$ ) | 2-я подгруппа<br>1 ИАГ<br>( $n = 71$ ) | 3-я подгруппа<br>2 ИАГ<br>( $n = 43$ ) | 4-я подгруппа<br>3 ИАГ<br>( $n = 42$ ) |
|------------------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------------|
| Возраст пациентов, лет                   | 69 [64/75]                             | 70 [63/76]                             | 71 [63/77]                             | 69 [64/76]                             |
| Рост, см                                 | 166 [159/171]                          | 167 [161/175]                          | 165 [160/172]                          | 166 [160/172]                          |
| Вес, кг                                  | 65 [59/70]                             | 67 [60/74]                             | 64 [59/70]                             | 66 [61/71]                             |
| Пол, абс.                                | м – 20; ж – 34                         | м – 28, ж – 43                         | м – 15; ж – 28                         | м – 17; ж – 25                         |
| Сопутствующая патология – абс. [%]       |                                        |                                        |                                        |                                        |
| Заболевания сердечно-сосудистой системы  | 37 [68,5]                              | 44 [61,9]                              | 25 [58,1]                              | 27 [64,3]                              |
| Артрозы и артриты                        | 10 [18,5]                              | 15 [21,1]                              | 9 [20,9]                               | 8 [19,0]                               |
| Сахарный диабет                          | 7 [12,9]                               | 9 [12,7]                               | 6 [13,9]                               | 5 [11,9]                               |
| Гастриты, язвенная болезнь желудка и ДПК | 7 [12,9]                               | 10 [14,1]                              | 8 [18,6]                               | 5 [11,9]                               |
| Эмфизема, бронхиальная астма, ХОБЛ       | 7 [12,9]                               | 9 [12,7]                               | 7 [16,3]                               | 7 [16,7]                               |
| Заболевания щитовидной железы            | 5 [9,3]                                | 5 [7,0]                                | 3 [6,9]                                | 4 [9,5]                                |

Всем пациентам с СИАГ исследовали кровоток в сосудах спланхического русла. В качестве аппаратуры использовалась ультразвуковая система Philips HD 11 XE, применялся импульсно-волновой режим с цветовым картированием в реальном масштабе времени. Измерение осуществлялось в В-режиме конвексным датчиком при частоте 3,5 МГц и частотным фильтром 100 Гц, при этом угол сканирования – менее 60°. Допплерография с визуализацией нижнебрыжеечной артерии была неинформативна из-за пневматизации кишечника и допустима лишь в 12 % случаев. Измеряли и анализировали гемодинамические величины чревного ствола (ЧС), общей печеночной (ОПА), селезёночной (СА) и верхнебрыжеечной артерий (ВБА) [45, 67]. Фиксировали значения внутреннего диаметра артерий (Д, мм), далее расчётным методом просчитывали величины индекса резистентности (ИР) и объёмной скорости кровотока (ОСК, мл/мин). Эти измерения осуществляли пациентам в предоперационном периоде на 1-м, 3-м и 5-м часах.

Дизайн анестезиологического обеспечения с учётом распределения по группам представлен в таблице 2.6. Этапы исследования: I – исходный, после предоперационной подготовки; II – после премедикации; III – вводная анестезия; IV, V и VI – 1, 2 и 3 часы анестезии, соответственно.

Премедикация перед транспортировкой в операционную осуществлялась: атропина сульфатом (0,007 мг/кг), диазепамом (0,1 мг/кг), кетопрофеном 200 мг или парацетамолом 1 000 мг как превентивный анальгетический компонент. Внутривенная индукция кетаминот 100 мг и фентанилом 0,1 мг. Далее выполнялась интубация трахеи и начало ИВЛ с соблюдением принципов протективной вентиляции кислородно-воздушной смесью 0,4. В А группе (n = 261) проводили ТВА на основе пропофола, кетамина и фентанила. В подгруппе Б(а) (n = 146) сочетанная анестезия – ТВА и ЭБ. В подгруппе Б(б) (n = 64) проводилась сочетанная анестезия (на основе севофлурана) и ЭБ (0,75 % 10 мл ропивакаин и 0,9 % 10 мл раствор NaCl) 10 мл/ч, на 2-м часе 6 мл/час и на 3-м – 4 мл/ч.

Анализировалась частота неблагоприятных явлений, которые возникли в течение анестезии и по ходу дальнейшего лечения в стационаре. В число

регистрируемых инцидентов вошли:

- респираторные: гипоксемия ( $SpO_2 < 95 \%$ ); гиперкапния ( $PaCO_2 > 45$  мм рт. ст. или  $P_{ET}CO_2 > 40$  мм рт. ст.);
- гемодинамические: артериальная гипертензия САД более 120 мм рт. ст., гипотензия  $< 65$  мм рт. ст., либо изменения систолического АД на 30 % и более по сравнению с рабочими величинами; аритмии (тахикардия  $> 100$  мин<sup>-1</sup> и брадикардия  $< 50$  мин<sup>-1</sup>) – изменение ЧСС на 25 % от исходных величин;
- метаболические: гипотермия (понижение центральной температуры тела  $< 36^\circ C$ ); остаточные явления нейромышечного блока; постнаркозное угнетение сознания свыше 1-го часа.

Таблица 2.6 – Фармакологическое обеспечение во время анестезии  $M_e$  ( $p_{0,25}/p_{0,75}$ )

| Часы | А группа – ТВА                   | Б (а) подгруппа – ТВА + ЭБ        | Б (b) подгруппа – КОА + ЭБ              |
|------|----------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------------|
| 1    | Пропофол мг/кг × ч               |                                   | севофлуран                              |
|      | 2,6 (1,7/3,1)                    | 1,5 (1,3/2,7) <sup>1</sup>        | 2,0 (1,5/2,4) об %<br>0,8 (0,6/1,0) МАК |
|      | Кетамин мг/кг × ч                |                                   |                                         |
|      | 1,2 (0,8/1,5)                    | 1,0 (0,8/1,4)                     |                                         |
|      | Фентанил мкг/кг × ч              |                                   |                                         |
|      | 5,4 (4,7/6,3)                    | 2,7 (2,2/3,1) <sup>1</sup>        | 2,9 (2,6/3,1) <sup>1</sup>              |
|      | Пипекурония бромид мг/кг × ч     |                                   |                                         |
|      | 0,075 (0,060/0,095)              | 0,056 (0,048/0,063) <sup>1</sup>  | 0,057 (0,053/0,061) <sup>1</sup>        |
|      |                                  | Ропивакаина гидрохлорид мг/ч      |                                         |
|      | 37,5 (30/37,5)                   | 30,0 (30/37,5)                    |                                         |
| 2    | Пропофол мг/кг × ч               |                                   | севофлуран                              |
|      | 1,7 (1,4/2,6) <sup>1</sup>       | 1,3 (1,0/1,6) <sup>1</sup>        | 1,5 (1,2/1,8) об %<br>0,7 (0,6/0,8) МАК |
|      | Кетамин мг/кг×ч                  |                                   |                                         |
|      | 0,9 (0,6/1,2) <sup>1</sup>       | 0,7 (0,5/0,8)                     |                                         |
|      | Фентанил мкг/кг × ч              |                                   |                                         |
|      | 2,9 (2,6/3,5) <sup>1</sup>       | 0,7 (0,6/0,9) <sup>1</sup>        | 0,7 (0,6/0,9) <sup>1</sup>              |
|      | Пипекурония бромид мг/кг × ч     |                                   |                                         |
|      | 0,029 (0,025/0,039) <sup>1</sup> | 0,014 (0,012/0,017) <sup>11</sup> | 0,016 (0,013/0,026) <sup>11</sup>       |
|      |                                  | Ропивакаина гидрохлорид мг/ч      |                                         |
|      | 22,5 (18,8/26,3)                 | 22,5 (22,5/30,0)                  |                                         |

Продолжение таблицы 2.6

| Часы                                                                                                                                                                                                                                 | А группа – ТВА                   | Б (а) подгруппа – ТВА + ЭБ    | Б (b) подгруппа – КОА + ЭБ                                        |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|-------------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| 3                                                                                                                                                                                                                                    | Пропофол мг/кг × ч               |                               | севофлуран                                                        |
|                                                                                                                                                                                                                                      | 1,5 (1,3/1,7) <sup>1</sup>       | 1,3 (0,9/1,6)                 | 1,4 (1,0/1,7) об % <sup>1</sup><br>0,6 (0,5/0,7) МАК <sup>1</sup> |
|                                                                                                                                                                                                                                      | Кетамин мг/кг × ч                |                               |                                                                   |
|                                                                                                                                                                                                                                      | 0,7 (0,7/0,9) <sup>1</sup>       | 0,7 (0,7/0,9)                 |                                                                   |
|                                                                                                                                                                                                                                      | Фентанил мкг/кг × ч              |                               |                                                                   |
|                                                                                                                                                                                                                                      | 2,5 (1,5/3,2) <sup>1</sup>       | 0,6 (0,5/0,9) <sup>1</sup>    | 0,5 (0,4/0,7) <sup>1</sup>                                        |
|                                                                                                                                                                                                                                      | Пипекурония бромид мг/кг × ч     |                               |                                                                   |
|                                                                                                                                                                                                                                      | 0,022 (0,015/0,029) <sup>1</sup> | 0,013 (0/0,015) <sup>11</sup> | 0,015 (0,013/0,017) <sup>11</sup>                                 |
|                                                                                                                                                                                                                                      |                                  | Ропивакаина гидрохлорид мг/ч  |                                                                   |
|                                                                                                                                                                                                                                      | 18,8 (15/18,8) <sup>1</sup>      | 18,8 (15/22,5) <sup>1</sup>   |                                                                   |
| Примечания: <sup>1</sup> – < 0,05 различия по сравнению с А гр.; <sup>11</sup> – < 0,05 различия по сравнению со Б (а) гр. – кр. Крускала – Уоллиса.; <sup>1</sup> – различия внутри группы по отношению к первому часу – кр. Данна. |                                  |                               |                                                                   |

Оценка тяжести состояния с выявлением вероятности неблагоприятного исхода проводилась по балльным шкалам CR-POSSUM и APACHE III.

В послеоперационном периоде пациентам с ЭА продолжали эпидуральную инфузию 0,2 % раствором ропивакаина через дозатор, у пациентов без ЭА обезболивание проводили системным введением опиоидов.

Стандартный лабораторный скрининг включал: клинический анализ крови, верификацию группы крови по системе АВО и Резус с определением фенотипа по 10 антигенам, биохимические анализы крови: протеинограмма, глюкоза и лактат, общий билирубин и фракции, плазменная концентрация мочевины и креатинина, показатели водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, коагулограмма и общий анализ мочи проводились в экстренном порядке. Уровень метаболических и волевических нарушений пациентов определяли по общепринятым критериям: динамике лабораторных параметров, гемодинамическому профилю и ЦВД, по часовому диурезу, выраженности патологических потерь. Электролиты, кислотно-основное состояние крови определяли газоанализатором Bayer RapidLab 348 (Siemens, Германия). Методика

измерения – потенциометрия и амперометрия. Лабораторная диагностика по биохимическим показателям крови осуществлялась ежедневно автоматическим биохимическим анализатором Accent-200 (Cormay, Польша): мочевина – кинетический, ферментативный метод с уреазой и глутамат-дегидрогеназой; креатинин – модификация методики Яффе; глюкоза – энзиматический, калориметрический метод; лактат – калориметрическим тестом.

Безопасность анестезии обеспечивалась непрерывным мониторингом следующих параметров: ЧСС, АД,  $\text{SaO}_2$ , ЭКГ,  $\text{FiO}_2$ ,  $\text{FiCO}_2$ ,  $\text{EtCO}_2$ ,  $\text{Fi}_{\text{Sev}}$ ,  $\text{Et}_{\text{Sev}}$ , при этом контроль состояния миоплегии и глубины анестезии осуществляли при помощи монитора Nihon Kohden (Япония). Регистрация ударного объёма ( $\text{VO}$ , мл) – ежечасно при помощи метода оценки времени транзита пульсовой волны по технологии esCCO – NihonKohden. Рассчитывали общее периферическое сосудистое сопротивление и сердечный индекс (ОПСС,  $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$ ; СИ  $\text{л}/(\text{мин} \times \text{м}^2)$ ). Расчёт доставки кислорода  $\text{DO}_2$  (мл/мин):  $\text{DO}_2 = \text{CB} \times \text{CaO}_2$ , где  $\text{CB}$  (л/мин) – сердечный выброс, а  $\text{CaO}_2$  (мл/л) – содержание кислорода в артериальной пробе крови:  $\text{CaO}_2 = (1,34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (0,003 \times \text{PaO}_2)$ , где 1,34 – константа Гюффера,  $\text{Hb}$  (г/л) – гемоглобин,  $\text{SaO}_2$  (%) – сатурация артериальной крови, 0,003 – коэффициент, характеризующий физическую растворимость  $\text{O}_2$  в плазме крови,  $\text{PaO}_2$  (мм рт. ст.) – величина парциального давления кислорода артериальной крови.

Гемодинамические показатели мониторировались в интервале пяти минут: ЧСС, АД; ежечасно – ВБД, ЦВД, диурез; биохимия крови – при поступлении в ОАР и непосредственно перед операцией и далее ежедневно; общий анализ крови, КОС (артерия – вена), лактат – на 1-м, 3-м и 5-м часах предоперационного периода, ежечасно во время анестезии и ежедневно в утренние часы после операции.

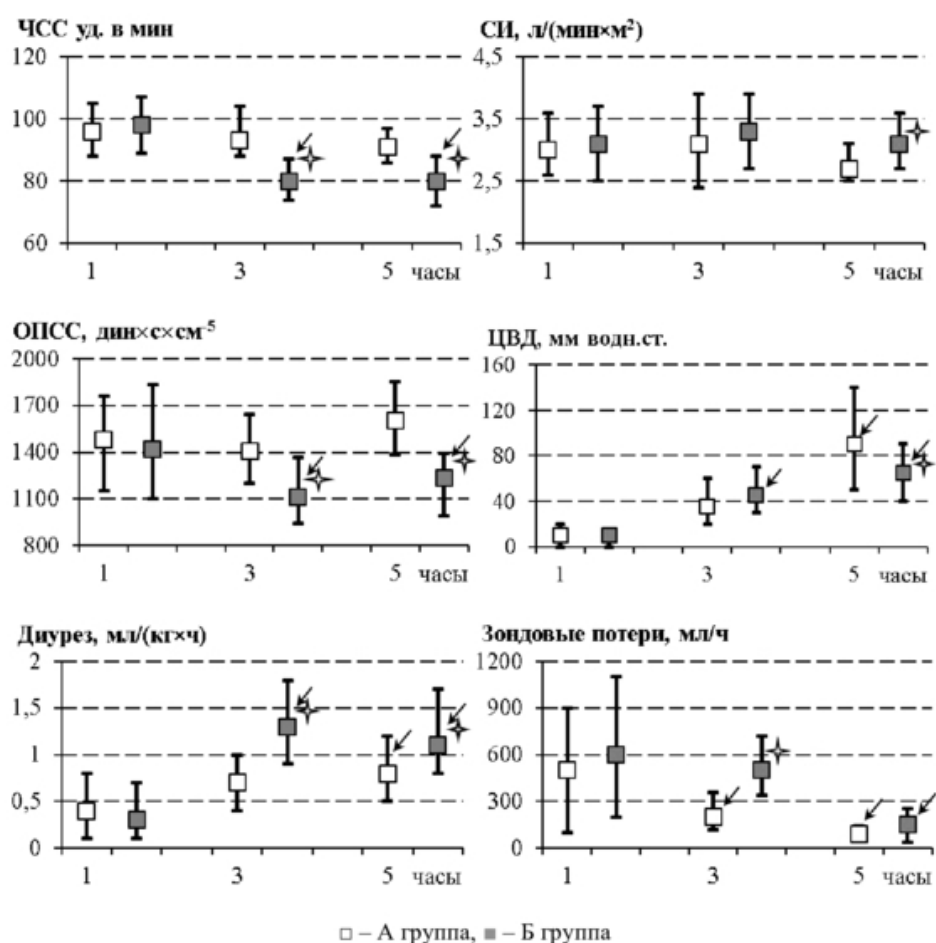
## 2.2 Анализ и статистика

Сбор, группировка, систематизация, анализ и интерпретация цифрового материала, полученного в ходе клинического исследования, осуществлялись по правилам вариационной статистики на персональном компьютере с программным обеспечением Statistica 6.0, SPSS и использовались в целях выполнения процедуры логистической регрессии. Ввиду ненормальности исследуемых параметров применяли непараметрические методы статистического анализа. Значения используемых показателей даны в виде медианы ( $M_e$ ), 25 и 75 перцентилей ( $p_{25}$ - $p_{75}$ ). Исследования межгрупповых и внутригрупповых различий количественных параметров на соответствующих этапах проводили по критериям Манна – Уитни, Крускала – Уоллиса и Уилкоксона, качественные параметры вычисляли различием частот по двум независимым группам при помощи критерия согласия Пирсона ( $\chi^2$ ). По критерию ранговой корреляции Спирмена проводили анализ зависимостей. Уровень вероятности  $> 95\%$  ( $p < 0,05$ ) считали достоверными отличиями значений. Прогностическая значимость оценочных шкал оценивалась по ROC-анализу (разрешающая способность) и калибровке (по статистике Хосмера – Лемешова) [175].

## ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

### 3.1 Ретроспективный сравнительный комплексный анализ течения периоперационного периода у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью в зависимости от применения эпидуральной аналгезии

*Оценка изменений со стороны базисных систем гомеостаза в предоперационном периоде*

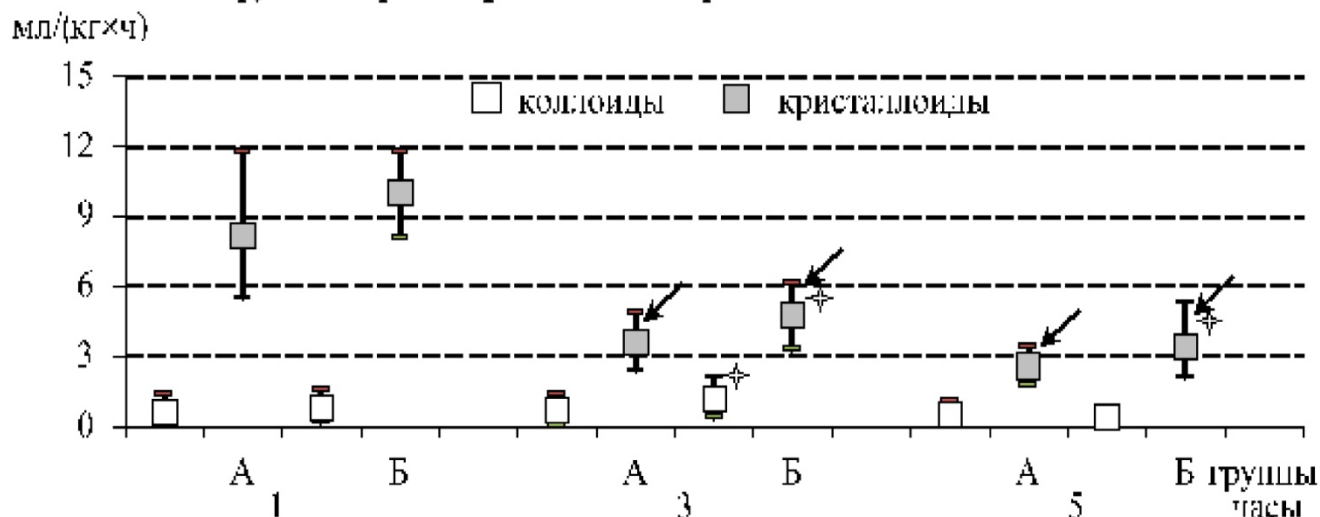


Примечание: ☆ –  $p < 0,05$  различия между группами на этапах по кр. Манна – Уитни;  
 ↓ –  $p < 0,05$  различия в группе к 1 часу по кр. Уилкоксона.

Рисунок 8 – Гемодинамический профиль, данные диуреза и зондовых потерь в течение предоперационной подготовки

Гемодинамический профиль (ГП) в сравниваемых группах отражает влияние медикаментозного симпатиколитизиса. В обеих группах отмечалась тенденция к компенсаторной тахикардии на фоне исходной гиповолемии. С 3-го часа предоперационной инфузионной подготовки в Б группе имело место снижение ЧСС до нормальных значений при сохранении тахикардии в А группе. Показатели сердечного индекса (СИ) в обеих группах изменялись в пределах нормы. При этом отмечалась тенденция к значимому понижению СВ к 5-му часу в А группе по отношению к Б группе. Показатели ОПСС на 1-м часу в группах не отличались, с 3-го часа фиксировалось снижение ОПСС, более выраженное в Б группе. К 5-му часу формировались разнонаправленные тенденции к вазоконстрикции в А группе и вазоплегии – в Б группе. Исходно нулевые значения ЦВД в результате проводимой инфузии повышались в обеих группах (рисунок 8). Одним из основных критериев адекватности предоперационной подготовки является восстановление почечной функции. Восстановление диуреза до физиологического состояния отмечалось после 3-го часа, однако уровень диуреза был достоверно выше в Б группе. Зондовые потери в Б группе на 1–3-м часах были выше, вероятнее всего за счёт усиления пропульсивной перистальтики кишечника на фоне нейроаксиальной блокады.

### Почасовая инфузия в предоперационном периоде



Примечание: ✦ –  $p < 0,05$  межгрупповые различия на этапах по кр. Манна – Уитни;  
 ↓ –  $p < 0,05$  отличия в группе к 1 часу по кр. Уилкоксона.

Рисунок 9 – Инфузионная терапия в предоперационном периоде

При проведении инфузионной терапии вначале доля коллоидных растворов была сопоставима в группах. Объём вводимых кристаллоидов в Б группе был выше, что объяснимо необходимостью устранения дефицита ОЦК в условиях увеличения его ёмкости за счёт нейроаксиальной блокады. Далее отмечалась однонаправленная тенденция, в обеих группах, к снижению скорости инфузии при сохранении долевого соотношения коллоидов и кристаллоидов в группах (рисунок 9).

При проведении ИТ у пациентов пожилого и старческого возраста существует опасность перегрузки объёмом сосудистого русла. В условиях использования ЭА на фоне гиповолемии поддержание гемодинамики не может быть достигнуто только лишь увеличением объёма вводимых жидкостей и требует воздействия на постнагрузку путём применения симпатомиметиков, преимущественно вазоактивного действия с минимальным увеличением работы сердца.

Норадреналин в дозе 0,1–0,3 мкг/кг × мин в 12–23 % случаев на протяжении предоперационной интенсивной терапии в Б группе позволял нивелировать излишнее симпатолитическое действие местных анестетиков в ходе эпидуральной блокады, избегая формирования выраженной системной вазоплегии (рисунок 10).

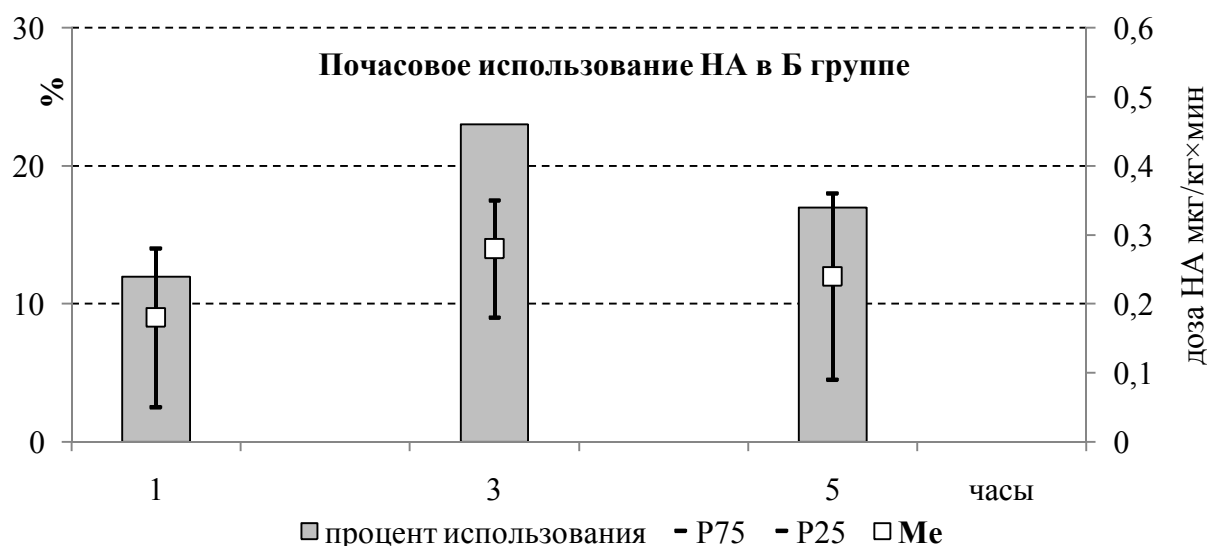


Рисунок 10 – Применение норадреналина в предоперационном периоде в Б группе

Волемический статус пациентов с ОТКН обусловлен дефицитом электролитов, в первую очередь  $\text{Na}^+$  плазмы крови, а также гипо-диспротеинемией, гипоальбуминемией (таблица 3.1).

Таблица 3.1 – Динамика лабораторных показателей пациентов с ОТКН на 1-м и 5-м часах предоперационной подготовки,  $\text{Me}$  [ $\text{p}25/\text{p}75$ ]

| Показатель                               | 1-й час         |                  | 5-й час                    |                            |
|------------------------------------------|-----------------|------------------|----------------------------|----------------------------|
|                                          | А группа        | Б группа         | А группа                   | Б группа                   |
| Эритроциты [ $\times 10^{12}/\text{л}$ ] | 4,1 [3,5/4,7]   | 4,2 [3,8/4,5]    | 3,7 [3,2/4,3] <sup>1</sup> | 3,9 [3,5/4,3] <sup>1</sup> |
| Средний объём эритроцита                 | 0,96[0,88/1,01] | 0,95 [0,92/0,99] | 0,98 [0,94/1,01]           | 0,96 [0,93/1,00]           |
| Ср. [Hb] в эритроците                    | 319 [311/328]   | 321 [309/332]    | 314 [300/327]              | 312 [306/322] <sup>1</sup> |
| Гемоглобин [г/л]                         | 120 [107/128]   | 123 [108/133]    | 114 [107/124] <sup>1</sup> | 115 [101/127] <sup>1</sup> |

Продолжение таблицы 3.1

| Показатель                                                                                                                          | 1-й час       |                             | 5-й час                 |                             |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|-----------------------------|-------------------------|-----------------------------|
|                                                                                                                                     | А группа      | Б группа                    | А группа                | Б группа                    |
| Гематокрит [%]                                                                                                                      | 40 [35/43]    | 38 [35/42]                  | 37 [33/42] <sup>1</sup> | 37 [34/41]                  |
| Общий белок [г/л]                                                                                                                   | 58 [52/64]    | 59 [51/65]                  | 55 [48/63]              | 54 [49/61]                  |
| Альбумин [г/л]                                                                                                                      | 23 [19/27]    | 23 [18/26]                  | 21 [18/25]              | 22 [19/26]                  |
| Мочевина [ммоль/л]                                                                                                                  | 7,5 [6,8/8,8] | 8,3 [7,0/10,5] <sup>Δ</sup> | 8,0 [6,3/10,4]          | 7,4 [6,0/9,2]               |
| Креатинин [мкмоль/л]                                                                                                                | 104 [94/120]  | 111 [100/129]               | 123 [106/138]           | 114 [111/130]               |
| Глюкоза крови [ммоль/л]                                                                                                             | 5,3 [4,9/6,3] | 5,6 [4,9/7,4]               | 5,9 [4,9/7,6]           | 6,0 [4,9/8,3]               |
| Лактат [ммоль/л]                                                                                                                    | 2,0 [1,5/2,4] | 1,9 [1,4/2,5]               | 1,8 [1,2/2,6]           | 1,3 [1,0/1,6] <sup>Δ1</sup> |
| Na <sup>+</sup> плазмы крови [ммоль/л]                                                                                              | 132 [128/136] | 133 [129/136]               | 134 [131/138]           | 133 [130/134]               |
| K <sup>+</sup> плазмы крови [ммоль/л]                                                                                               | 3,6 [3,0/4,2] | 3,7 [3,3/4,3]               | 4,1 [3,6/4,5]           | 4,2 [3,7/4,6]               |
| Примечание: <sup>Δ</sup> p – < 0,05 отличия с А гр. по кр. Манна – Уитни. <sup>1</sup> p < 0,05 отличия к 1 часу по кр. Уилкоксона. |               |                             |                         |                             |

Формировалась тенденция к гиповолемической гипонатриемии на фоне исходно сниженных показателей ЦВД и диуреза. Основная задача ИТ на этапе предоперационной подготовки нормализация водного баланса, а также начальная коррекция электролитных нарушений. В А группе к 5-му часу развивалась тенденция по усугублению метаболического ацидоза с признаками декомпенсации, пограничной концентрации лактата, сохраняющегося повышенного веноартериального градиента по парциальному давлению углекислого газа и венозной десатурации, что указывало на ситуацию с неустранённой тканевой гипоперфузией в течение предоперационного периода (таблица 3.2).

Таблица 3.2 – Показатели газового состава крови, доставки кислорода и КОС в предоперационном периоде

| Часы                                                                                                                               | Показатели                                    | А группа                      | Б группа                      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| 1-й                                                                                                                                | pH <sub>(a)</sub>                             | 7,38 [7,35/7,40]              | 7,38 [7,34/7,40]              |
|                                                                                                                                    | BEstd <sub>(a)</sub> [ммоль/л]                | –3,1 [–3,8/–2,2]              | –3,0 [–4,0/–2,1]              |
|                                                                                                                                    | HCO <sub>3</sub> std <sub>(a)</sub> [ммоль/л] | 21,4 [20,8/21,9]              | 21,7 [21,1/22,3]              |
|                                                                                                                                    | pCO <sub>2(a)</sub> [мм рт. ст.]              | 37,9 [34,7/40,5]              | 36,8 [35,1/37,9] <sup>Δ</sup> |
|                                                                                                                                    | pCO <sub>2(v)</sub> [мм рт. ст.]              | 43,8 [40,4/47,4]              | 43,7 [41,8/47,6]              |
|                                                                                                                                    | ΔpCO <sub>2(v-a)</sub> [мм рт. ст.]           | 6,5 [4,7/8,9]                 | 6,7 [5,3/9,8]                 |
|                                                                                                                                    | S <sub>a</sub> O <sub>2</sub> [%]             | 94 [90/97]                    | 94 [89/97]                    |
|                                                                                                                                    | S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> [%]            | 67 [64/70]                    | 67 [64/74]                    |
|                                                                                                                                    | DO <sub>2</sub> [мл/(мин × м <sup>2</sup> )]  | 472 [323/598]                 | 436 [344/613]                 |
| 3-й                                                                                                                                | pH <sub>(a)</sub>                             | 7,38 [7,34/7,41]              | 7,37 [7,34/7,40]              |
|                                                                                                                                    | BEstd <sub>(a)</sub> [ммоль/л]                | –3,3 [–4,0/–2,6]              | –2,9 [–3,5/–2,2]              |
|                                                                                                                                    | HCO <sub>3</sub> std <sub>(a)</sub> [ммоль/л] | 22,1 [20,8/22,9]              | 21,8 [20,6/22,5]              |
|                                                                                                                                    | pCO <sub>2(a)</sub> [мм рт. ст.]              | 38,4 [36,5/40,2]              | 38,9 [37,1/40,9] <sup>1</sup> |
|                                                                                                                                    | pCO <sub>2(v)</sub> [мм рт. ст.]              | 44,6 [42,95/48,58]            | 45 [42,2/49,7]                |
|                                                                                                                                    | ΔpCO <sub>2(v-a)</sub> [мм рт. ст.]           | 6,5 [5,8/8,7]                 | 6,4 [3,9/9,3]                 |
|                                                                                                                                    | S <sub>a</sub> O <sub>2</sub> [%]             | 94 [92/96] <sup>1</sup>       | 96 [95/98]                    |
|                                                                                                                                    | S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> [%]            | 68 [64/71]                    | 69 [65/72]                    |
|                                                                                                                                    | DO <sub>2</sub>                               | 520 [404/598]                 | 466 [406/518]                 |
| 5-й                                                                                                                                | pH <sub>(a)</sub>                             | 7,35 [7,31/7,40]              | 7,38 [7,34/7,41]              |
|                                                                                                                                    | BEstd <sub>(a)</sub> [ммоль/л]                | –3,7 [–5,4/–1,9] <sup>1</sup> | –2,5 [–3,2/–1,4]              |
|                                                                                                                                    | HCO <sub>3</sub> std <sub>(a)</sub> [ммоль/л] | 21,8 [20,9/23,0]              | 21,9 [21,4/22,5]              |
|                                                                                                                                    | pCO <sub>2(a)</sub> [мм рт. ст.]              | 37,9 [35,5/40,3]              | 37,4 [35,6/39,4]              |
|                                                                                                                                    | pCO <sub>2(v)</sub> [мм рт. ст.]              | 44,5 [40,3/48,9]              | 44,1 [41,8/47,9]              |
|                                                                                                                                    | ΔpCO <sub>2(v-a)</sub> [мм рт. ст.]           | 6,5 [4,6/9,8]                 | 6,3 [3,9/9,3]                 |
|                                                                                                                                    | S <sub>a</sub> O <sub>2</sub> [%]             | 94 [92/96]                    | 95 [93/97] <sup>1</sup>       |
|                                                                                                                                    | S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> [%]            | 67 [62/74]                    | 69 [66/72]                    |
|                                                                                                                                    | DO <sub>2</sub>                               | 418 [343/501]                 | 464 [396/518]                 |
| Примечание: <sup>Δ</sup> p – < 0,05 отличия с А гр. по кр. Манна – Уитни. <sup>1,3</sup> p < 0,05 к 1 и 3 часам по кр. Уилкоксона. |                                               |                               |                               |

В обеих группах фиксировали компенсацию КОС.

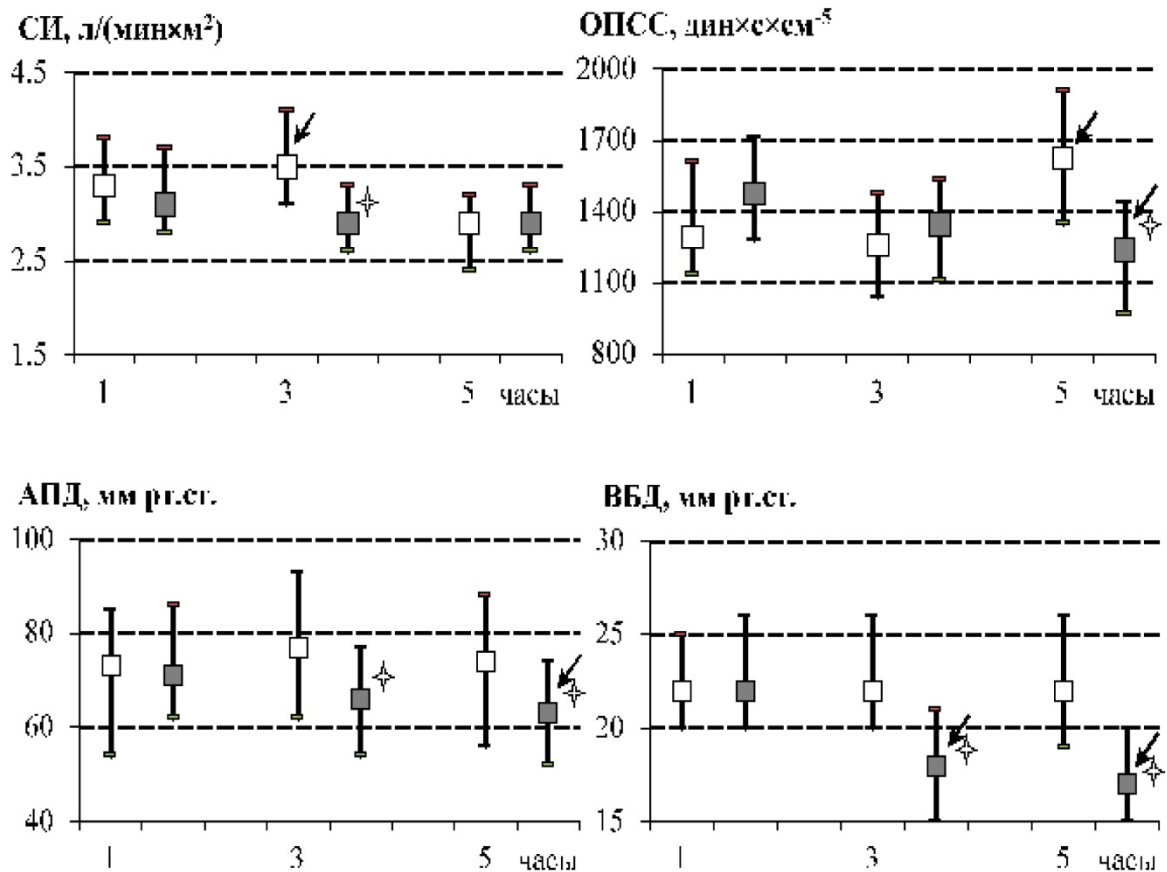
Итак, превентивное включение ЭА в базисную предоперационную интенсивную терапию у пациентов с ОТКН при условии увеличения объёма и изменения качественного состава инфузионной терапии на фоне своевременного подключения вазоактивных средств способствовало формированию относительно благоприятного ГП, компенсации КОС, сохранению кислородтранспортной функции организма.

*Изменения внутрибрюшного давления и спланхического кровотока в предоперационном периоде при ОТКН в результате применения нейроаксиальной блокады у лиц с синдромом интраабдоминальной гипертензии (СИАГ)*

Всем пациентам ( $n = 74$ ) с ВБД  $> 20$  мм рт. ст. выполнялась доплерография с исследованием спланхического кровотока: А подгруппа (без ЭА  $n = 32$ ) и Б – (с ЭА  $n = 42$ ). Симпатолитическое действие ЭА с 1-го часа предоперационной подготовки привносило определённые изменения в ГП. При этом наклонность к гиперкинетическому типу кровообращения (ТК) сменялась нормокинезией.

В А подгруппе СИ на 1–3-м часах выше, чем в Б подгруппе. На 1–3-м часах у большинства представителей А подгруппы значения СИ были на уровне верхней границы нормальных и повышенных значений. Общее периферическое сосудистое сопротивление в А подгруппе к 5-му часу возрастало до значений, превышавших нормальные. В Б подгруппе значения ОПСС в ходе интенсивной терапии снижалось, оставаясь в границах нормальных значений. Таким образом, к 5-му часу в Б подгруппе отмечался более благоприятный фон гемодинамики, характеризовавшийся нормальными значениями СИ и ОПСС, в то время как в А подгруппе сопоставимые величины СИ и ОПСС превышали нормальные значения. Такой гемодинамический профиль достигался за счёт использования норадреналина у 29 % пациентов Б подгруппы. Регистрация величин ВБД и АПД – 22 [20/25] и 72 [54/82] мм рт. ст. в А подгруппе не выявила значимых изменений, в Б подгруппе с ЭА отмечалось их достоверное понижение по ходу 3-го и 5-го часов. Отличий по инфузионной терапии в подгруппах не было, хотя к 5-му часу в Б подгруппе объём инфузии был больше.

Исходная олигурия у всех пациентов, начиная с 3-го часа, разрешалась. Однако темп диуреза в А подгруппе – 0,8 мл/(кг × ч), в Б подгруппе был значимо больше – 1,2 мл/(кг × ч).



Примечание: ☆ – p < 0,05 межгрупповые различия на этапах по кр. Манна – Уитни; ↙ – p < 0,05 отличия в группе к 1 часу по кр. Уилкоксона; □ – А подгруппа, ■ – Б подгруппа.

Рисунок 11 – Параметры центральной гемодинамики, АД и ВБД в предоперационном периоде

В А подгруппе к 5-му часу отмечалось повышение отрицательных значений ВЕ, что на фоне ацидемии, гиперлактатемии, повышенного веноартериального градиента по рСО<sub>2</sub> и значимой венозной десатурации отражало усиление метаболических нарушений и усугубление тканевой гипоперфузии. Анализ кислородного гомеостаза и кислородтранспортной функции в обеих подгруппах

выявил снижение доставки кислорода тканям за счёт умеренного снижения сатурации гемоглобина кислородом артериальной крови и исходной анемии на фоне гемоконцентрации (таблица 3.3).

Таблица 3.3 – Показатели КОС и транспорта O<sub>2</sub> у пациентов с исходным ВБД > 20 мм рт. ст.

| Параметры КОС                                                                                                         | 1-й час           |                  | 5-й час                       |                             |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|------------------|-------------------------------|-----------------------------|
|                                                                                                                       | А без ЭА (n = 32) | Б с ЭА (n = 42)  | А подгруппа                   | Б подгруппа                 |
| pH <sub>a</sub>                                                                                                       | 7,37 [7,34/7,41]  | 7,38 [7,35/7,40] | 7,34 [7,31/7,36]              | 7,37 [7,35/7,39]            |
| BE [ммоль/л]                                                                                                          | -3,4 [-4,1/-2,7]  | -3,2 [-4,3/-2,6] | -4,1 <sup>1</sup> [-6,0/-2,9] | -3,0 [-3,5/-2,6]*           |
| P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> [мм рт. ст.]                                                                            | 77,3 [69,8/81,4]  | 78,6 [72,4/81,2] | 78,1 [69,8/84,3]              | 79,9 [76,7/86,5]            |
| HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> <sub>(a)</sub> [ммоль/л]                                                                | 21,9 [21,2/22,3]  | 21,8 [20,9/22,3] | 21,5 [20,9/22,2]              | 21,5 [20,8/21,9]            |
| P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> [мм рт. ст.]                                                                           | 38,0 [35,1/40,7]  | 36,2 [34,4/38,6] | 38,7 [35,3/41,8]              | 38,2 [37,1/40,5]            |
| pCO <sub>2(v)</sub> [мм рт. ст.]                                                                                      | 45,8 [40,4/49,4]  | 43,8 [40,1/47,9] | 45,4 [40,8/49,9]              | 44,1 [41,8/47,1]            |
| ΔpCO <sub>2(v-a)</sub> [мм рт. ст.]                                                                                   | 7,8 [5,3/8,7]     | 7,6 [5,7/9,3]    | 6,7 [5,5/8,1]                 | 5,9 [4,7/6,6] <sup>1*</sup> |
| Лактат [ммоль/л]                                                                                                      | 2,7 [1,9/3,7]     | 2,9 [2,1/4,0]    | 3,3 [2,7/4,0]                 | 2,7 [2,2/3,3] <sup>1*</sup> |
| S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> [%]                                                                                    | 67 [63/70]        | 66 [63/71]       | 62 [58/69] <sup>1</sup>       | 68 [65/71]                  |
| DO <sub>2</sub> [мл/(мин × м <sup>2</sup> )]                                                                          | 448 [316/599]     | 413 [253/572]    | 452 [344/563]                 | 435 [329/574]               |
| Примечание: * – p < 0,05 между двумя подгр. на этапах (Манна – Уитни); <sup>1</sup> – p < 0,05 к 1 часу (Уилкоксона). |                   |                  |                               |                             |

Допплерографическое исследование спланхического кровотока у всех пациентов на фоне ОТКН и установленного по ряду критериев СИАГ фиксировало значимую редукцию кровообращения (таблица 3.4).

Независимо от подгруппы при первом измерении артериальный спазм в брюшной полости подтверждался отклонением характерных параметров от физиологической нормы, при этом последовательное сканирование ВБА–СА–ОПА–ЧС выявило сужение диаметра сосуда (Д) в процентном отношении на 33–29–23–15, редукцию ОСК на 42–53–34–51, что обусловило рост ИР на 14–31–23–47 %, соответственно. Подгруппа А к 3–5-му часам

предоперационной интенсивной терапии характеризовалась прогрессирующим сужением Д, понижением ОСК в ВБА–СА–ОПА–ЧС на 37–36–26–22 и 47–58–38–55 %, соответственно, подъёмом ИР на 30–67–44–64 %, с учётом принятых норм.

Таблица 3.4 – Параметры спланхнического кровотока в предоперационном периоде

| Норма                                     | Подгруппы | 1 час               | 3 час                             | 5 час                              |
|-------------------------------------------|-----------|---------------------|-----------------------------------|------------------------------------|
| Диаметр [Д], мм                           |           |                     |                                   |                                    |
| ВБА $7,0 \pm 0,3$                         | А         | 4,7 [4,7/5,0]       | 4,4 [4,3/4,6] <sup>1</sup>        | 4,4 [4,1/4,6] <sup>1</sup>         |
|                                           | Б         | 4,4 [4,4/4,7]       | 4,7 [4,5/4,8]*                    | 4,8 [4,4/4,9]* <sup>1</sup>        |
| СА $5,6 \pm 0,3$                          | А         | 4,0 [3,7/4,0]       | 3,8 [3,5/3,9] <sup>1</sup>        | 3,6 [3,2/4,1] <sup>12</sup>        |
|                                           | Б         | 3,7 [3,7/4,0]       | 4,2 [3,4/4,2]*                    | 4,0 [3,7/4,2]*                     |
| ОПА $5,3 \pm 0,2$                         | А         | 4,1 [4,0/4,3]       | 4,0 [4,0/4,2] <sup>1</sup>        | 3,9 [3,7/4,1] <sup>12</sup>        |
|                                           | Б         | 4,0 [4,0/4,1]       | 4,3 [3,8/4,4]*                    | 4,2 [3,9/4,4]* <sup>1</sup>        |
| ЧС $6,7 \pm 0,3$                          | А         | 5,7 [5,1/5,9]       | 5,4 [4,7/5,8] <sup>1</sup>        | 5,2 [4,6/5,7] <sup>12</sup>        |
|                                           | Б         | 5,6 [5,4/5,8]       | 5,8 [5,1/5,8]*                    | 5,6 [5,1/5,9]*                     |
| Объёмная скорость кровотока [ОСК], мл/мин |           |                     |                                   |                                    |
| ВБА $950 \pm 104$                         | А         | 553,9 [515,2/605,2] | 530,6 [487,2/582,8] <sup>1</sup>  | 506,1 [481,7/553,5] <sup>12</sup>  |
|                                           | Б         | 574,4 [534,3/601,1] | 626,4 [574,8/656,6]* <sup>1</sup> | 647,7 [641,4/661,4]* <sup>1</sup>  |
| СА $802 \pm 116$                          | А         | 377,8 [321,8/402,2] | 343,1 [307,2/398,1] <sup>1</sup>  | 336,9 [303,4/368,0] <sup>12</sup>  |
|                                           | Б         | 377,6 [371,6/391,1] | 426,7 [361,5/461,4]* <sup>1</sup> | 464,4 [424,7/490,7]* <sup>12</sup> |
| ОПА $579 \pm 85$                          | А         | 384,6 [365,7/400,9] | 369,4 [342,5/380,1] <sup>1</sup>  | 360,5 [331,4/366,7] <sup>12</sup>  |
|                                           | Б         | 377,6 [341,1/379,9] | 440,4 [344,4/444,4]* <sup>1</sup> | 411,9 [377,7/427,7]* <sup>1</sup>  |
| ЧС $1274 \pm 144$                         | А         | 622,6 [601,1/649,1] | 603,1 [576,9/641,7] <sup>1</sup>  | 573,7 [503,9/597,2] <sup>12</sup>  |
|                                           | Б         | 671,7 [627,7/701,7] | 744,8 [674,4/761,5]* <sup>1</sup> | 761,7 [708,1/794,7]* <sup>12</sup> |
| Индекс резистентности [ИР]                |           |                     |                                   |                                    |
| ВБА $0,84 \pm 0,01$                       | А         | 0,96 [0,91/1,03]    | 1,0 [0,93/1,08] <sup>1</sup>      | 1,09 [0,94/1,15] <sup>12</sup>     |
|                                           | Б         | 0,94 [0,91/0,99]    | 0,94 [0,86/1,04]*                 | 0,87 [0,81/0,91]* <sup>12</sup>    |
| СА $0,61 \pm 0,02$                        | А         | 0,80 [0,77/0,88]    | 0,9 [0,86/0,95] <sup>1</sup>      | 1,02 [0,95/1,05] <sup>12</sup>     |
|                                           | Б         | 0,78 [0,77/0,80]    | 0,79 [0,77/0,85]* <sup>1</sup>    | 0,71 [0,67/0,75]* <sup>12</sup>    |

## Продолжение таблицы 3.4

| Индекс резистентности [ИР]                                                                                                   |   |                  |                                |                                 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|------------------|--------------------------------|---------------------------------|
| ОПА $0,72 \pm 0,01$                                                                                                          | А | 0,89 [0,82/0,97] | 0,93 [0,85/1,04] <sup>1</sup>  | 1,04 [0,95/1,11] <sup>12</sup>  |
|                                                                                                                              | Б | 0,81 [0,79/0,87] | 0,83 [0,81/0,94] <sup>*1</sup> | 0,76 [0,74/0,80] <sup>*12</sup> |
| ЧС $0,67 \pm 0,02$                                                                                                           | А | 0,99 [0,96/1,10] | 1,04 [0,96/1,11] <sup>1</sup>  | 1,1 [1,05/1,17] <sup>12</sup>   |
|                                                                                                                              | Б | 0,96[0,91/0,98]  | 0,85 [0,84/0,91] <sup>*1</sup> | 0,76 [0,75/0,79] <sup>*12</sup> |
| Примечание: * – $p < 0,05$ между двумя подгр. (кр. Манна – Уитни); <sup>12</sup> – $p < 0,05$ к 1 и 3 часу (кр. Уилкоксона). |   |                  |                                |                                 |

Эпидуральная аналгезия в схеме предоперационной интенсивной терапии прервала нарастающую вазоконстрикцию артерий брюшной полости на фоне СИАГ, улучшая перфузию. В Б подгруппе на 3–5-м часах формировалась обратная тенденция, связанная с расширением Д и увеличением ОСК по ВБА–СА–ОПА–ЧС на 31–29–21–15 и 32–42–29–40 %, соответственно, и снижением ИР на 4–16–6–13 %, приближаясь к регламентируемой норме.

У пациентов А подгруппы с отсутствием в схеме предоперационной интенсивной терапии ЭА к 5-му часу анестезии наблюдалась неблагоприятная тенденция к формированию вазоконстрикции периферических тканей с идентификацией ТК, как гипокинетический гипертонический.

Таким образом, неотъемлемой причиной редуцированного спланхнического кровотока при ОТКН выступает превалирующая ИАГ. Прогрессирующий парез кишечника, в конечном итоге, приводит к манифестации СИАГ, при этом длительная симпатикотония понижает региональную и системную перфузию (о чём свидетельствуют глобальные метаболические маркеры), спазмирует брыжеечное русло, ишемизирует и истощает кишечную стенку. По результатам нашего доплерографического обследования видно, что острая непроходимость кишечника связана с редукцией спланхнического кровотока, выраженным увеличением тонуса артерий за счёт СИАГ. Нейроаксиальная блокада прерывает прогрессирующие нарушения системной и спланхнической гемоперфузии при адекватной и своевременной целевой гемодинамической поддержке и может быть

относительно безопасна, что расширяет возможность её использования в предоперационном периоде при ОТКН.

Итак, применение ЭА в схеме предоперационной интенсивной терапии пациентов при ОТКН опухолевого генеза в условиях СИАГ позволяет временно снижать ИАГ и объективно улучшать спланхничный кровоток.

*Анализ эффективности и безопасности сочетанной анестезии при оперативных вмешательствах по устранению ОТКН*

Схема комбинированного использования пропофола и кетамина для внутривенной анестезии хорошо себя зарекомендовала. Их совместное применение минимизирует побочные действия, обеспечивая стабильное течение анестезии. При этом пациентам высокого риска по развитию сердечно-сосудистых осложнений с позиций доказательной медицины активно рекомендуется ингаляционный анестетик севофлуран, способный обеспечивать гладкое течение анестезии. У пожилых пациентов сочетание общей анестезии и ЭА, со свойственной ей медикаментозной сегментарной десимпатизацией, пусть и улучшающей спланхничный кровоток в условиях гиповолемии, зачастую может приводить к развитию опасной гипотензии, увеличивая риск возникновения анестезиологических критических инцидентов и периоперационных осложнений. Поэтому сочетанная анестезия при ОТКН предполагает непременно использование целевой гемодинамической терапии (GDHT) и мониторинга значимых для полноценного анализа параметров, позволяющих оценивать эффективность и своевременность предпринимаемых мер, а в общем судить о безопасности анестезии.

В соответствии с дизайном исследования выделялись следующие этапы.

Анализ гемодинамического профиля до транспортировки (I этап) в операционную свидетельствовал о том, что в А группе формировался нормокинетический гипертонический тип кровообращения (ТК), в Б (а, б) подгруппах – нормокинетический нормотонический. Премедикация (II этап) характеризовалась тенденцией к умеренной вазоплегии в Б (а) подгруппе и нормотонии в А группе и Б (б) подгруппе, с сохраняющейся нормокинезией при

всех видах анестезии в нашем исследовании. Индукция анестезии с последующей интубацией трахеи будучи III этапом, предполагала умеренную гиперкинезию и прежние параметры сосудистого тонуса. IV–VI этапы (1–3 ч анестезии) – нормокинетический нормотонический в А группе и тенденция к гипотоническому в Б (а, б) подгруппах ТК. Пациенты Б (а, б) подгрупп на IV–VI этапах анестезии получали значимо больший почасовой объём инфузии в сравнении с А группой. И диурез у пациентов Б группы был выше (1,3–1,4 мл/кг × ч). Процент использования вазоактивных препаратов у пациентов Б (а, б) подгрупп превышал в 1,5 раза от 1-го к 3-му часу анестезии в Б (а) подгруппе, наоборот, А группа и Б (б) подгруппа характеризовались снижением потребности в норадреналине (таблица 3.5).

Таблица 3.5 – Гемодинамические параметры, инфузия и диурез на этапах анестезии

| Этапы | Параметры                         | А группа<br>ТВА (n = 261) | Б (а) подгруппа<br>ТВА + ЭБ (n = 146) | Б (б) подгруппа<br>СА + ЭБ (n = 64) |
|-------|-----------------------------------|---------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------|
| I     | СИ [л/(мин × м <sup>2</sup> )]    | 2,94 [2,24/3,48]          | 3,21 [2,76/3,83]                      | 3,27 [2,60/3,74]                    |
|       | ОПСС [дин × с × см <sup>5</sup> ] | 1 633 [1 267/2 099]       | 1 371 [1 086/1 656] <sup>I</sup>      | 1 412 [1 193/1 570]                 |
| II    | СИ                                | 3,23 [2,40/3,86]          | 3,35 [2,83/3,98]                      | 3,16 [2,01/4,01]                    |
|       | ОПСС                              | 1 406 [1 056/1 882]       | 1 175 [963/1 497] <sup>I</sup>        | 1 268 [1 106/2 086]                 |
| III   | СИ                                | 3,49 [2,46/4,49]          | 3,50 [2,82/4,17]                      | 3,47 [2,65/3,78]                    |
|       | ОПСС                              | 1 348 [866/1 811]         | 1 138 [881/1 471]                     | 1 191 [989/1 306]                   |
| IV    | СИ                                | 3,01 [2,41/3,59]          | 2,93 [2,47/3,58]                      | 3,18 [2,69/ 3,78]                   |
|       | ОПСС                              | 1 377 [1 063/1 819]       | 1 177 [987/1 416] <sup>I</sup>        | 1 191 [992/1 434] <sup>I</sup>      |
|       | ЦВД [мм вод. ст.]                 | 60 [45/75]                | 65 [50/75]                            | 65 [55/80]                          |
|       | Инфузия [мл/кг/ч]                 | 14,5 [10,8/20,2]          | 18,0 [15,7/20,7] <sup>I</sup>         | 17,3 [14,3/21,5] <sup>I</sup>       |
|       | Диурез [мл/кг/ч]                  | 0,6 [0,4/0,9]             | 0,8 [0,5/1,0]                         | 1,3 [0,7/1,6] <sup>III</sup>        |
| V     | СИ                                | 2,88 [2,35/3,45]          | 3,06 [2,61/3,54]                      | 2,88 [2,62/3,29] <sup>I</sup>       |
|       | ОПСС                              | 1 414 [1 114/1 736]       | 1 146 [1 010/1 403] <sup>I</sup>      | 1 185 [1 049/1 389] <sup>I</sup>    |
|       | ЦВД                               | 60 [40/70]                | 60 [50/80]                            | 60 [40/80]                          |
|       | Инфузия                           | 11,9 [7,3/15,2]           | 13,9 [10,6/18,1]                      | 11,1 [8,6/13,1] <sup>I</sup>        |
|       | Диурез                            | 0,9 [0,6/1,5]             | 1,1 [0,8/1,5]                         | 1,0 [0,7/1,4]                       |

Продолжение таблицы 3.5

| Этапы                                                                                                                                                                                                                                                                         | Параметры | А группа<br>ТВА (n = 261)   | Б (а) подгруппа<br>ТВА + ЭБ (n = 146) | Б (b) подгруппа<br>СА + ЭБ (n = 64) |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|-----------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------|
| VI                                                                                                                                                                                                                                                                            | СИ        | 2,85 [2,34/3,50]            | 3,12 [2,55/3,56]                      | 2,92 [2,70/3,20]                    |
|                                                                                                                                                                                                                                                                               | ОПСС      | 1 415 [1 051/1 702]         | 1 210 [1 032/1 415] <sup>I</sup>      | 1 142 [986/1 283] <sup>I</sup>      |
|                                                                                                                                                                                                                                                                               | ЦВД       | 60 [40/70]                  | 70 [60/80]                            | 60 [60/65]                          |
|                                                                                                                                                                                                                                                                               | Инфузия   | 8,4 [5,8/10,5] <sup>I</sup> | 12,5 [9,6/15,8] <sup>II</sup>         | 11,4 [6,9/13,5] <sup>II</sup>       |
|                                                                                                                                                                                                                                                                               | Диурез    | 0,9 [0,6/1,3]               | 1,4 [1,0/1,9] <sup>I</sup>            | 1,3 [0,9/1,8] <sup>I</sup>          |
| Примечание: Межгрупповые отличия по кр. Крускала – Уоллиса, внутригрупповые различия по кр. Данна: <sup>I</sup> – < 0,05 межгрупповые отличия с А гр.; <sup>II</sup> – < 0,05 межгрупповые отличия с Б(а) гр.; <sup>1</sup> – внутригрупповые отличия по отношению к I этапу. |           |                             |                                       |                                     |

В Б (а, b) подгруппах фиксировались более высокие дозы норадреналина в течение всей анестезии в сравнении с А группой. Дозы норадреналина от IV-го к VI-му этапу анестезии имели тенденцию к снижению по всем подгруппам (рисунок 12).



Примечание: ★ – различия к А группе и Б (b) подгруппе – кр. Крускала – Уоллиса,  
 ↙ – отличия к 1-му часу – кр. Уилкоксона.

Рисунок 12 – Применение норадреналина в течение анестезии Me [p25/p75]

Обе группы пациентов на всех этапах анестезии характеризовались отсутствием значимых нарушений КОС, что подтверждалось нормальным рН и присутствием дефицита оснований, не превышающего 2,5 ммоль/л, венозная сатурация в большинстве случаев фиксировалась в пределах 65–68 %. Сбалансированность кислородтранспортной функции основывалась на величинах доставки, а они, в свою очередь, во всех группах отмечались в пределах обозначенной нормы. Схожая динамика по снижению центральной температуры в течение анестезии. Буквально на 2-м часе регистрировалось её падение на 0,5 °С, к 3-му – ещё на 0,1–0,3 °С. Значения периферической температуры у пациентов на момент транспортировки в операционную были ниже центральной практически на 1,0–1,4 °С, к 3-му часу анестезии тенденция сохранялась независимо от вида. Продолжительность постнаркозной ИВЛ в А группе была в пределах 5-ти часов, в Б группе – короче на 20 %, что обусловлено более низкими дозами анестетиков, наркотических анальгетиков, миорелаксантов в течение анестезии.

Анализируя полученные в ходе исследования результаты, можно заметить, что на всех этапах анестезии ГП был представлен в А группе нормокINETическим нормотоническим ТК, в Б группе прослеживалась умеренная гипотония, это согласуется с литературными сведениями о безопасности комбинации общей анестезии и ЭА [7, 192]. С учётом имеющихся познаний, указывающих на высокую вероятность гемодинамической нестабильности у возрастных пациентов при ОТКН на этапе вводной анестезии и последующей интубации трахеи, можно говорить об относительно низкой вариабельности изменений гемодинамики. Мы отмечали тенденцию к урежению ЧСС и умеренному снижению ОПСС в Б группе, за счёт симпатолитического действия ЭА, при этом используемые анестетики и гипнотики не оказывали значимого влияния на ГП. Выраженность сопутствующей патологии у возрастных пациентов предопределяет степень дисфункции сердечно-сосудистой системы, поэтому вариабельность гемодинамических параметров в диапазоне более 25 %, будучи критическим инцидентом, даже в виде умеренной гипотензии без своевременной вазоактивной поддержки связана с развитием церебро- и кардиальных осложнений [31, 210, 121,

304]. Симпатолитические эффекты ЭА в Б группе обусловили довольно высокую частоту применения норадреналина. Инфузионная терапия в Б группе была выше, соответствовала регламентируемым нормам – 12–18 мл/(кг × ч), обеспечивая необходимое восполнение внешних и внутренних жидкостных потерь [56, 162, 255, 261].

С учётом вышеизложенного мы полагаем что, значительная частота использования фармакологической кардиоваскулярной поддержки способствовала эффективности предлагаемых анестезиологических методов, и посодействовала формированию адекватного типа гемодинамики без угрожающей перегрузки объёмом и манифестации острой левожелудочковой недостаточности, способной ухудшить исходы лечения. Вазодилатация, ведущая к гипотензии в этих условиях, предполагала использование целевой гемодинамической терапии в течение анестезии, позволяющей избежать значимых колебаний гемодинамики. При этом, своевременность и селективность фармакологической коррекции способствовали постоянству достигнутых гемодинамических паттернов. Этапы анестезии характеризовались отсутствием выраженных нарушений кислотно-основного состояния, кислородтранспортной функции. Данные интраоперационной термометрии, возможно, стоит рассматривать как результат воздействия местных и общих анестетиков при ЭА, формирующих периферическую вазодилатацию, перераспределяя тепло между ядром и оболочкой, увеличивая теплоотдачу на фоне открытой абдоминальной полости. Продолжительность постнаркозной ИВЛ на 20 % меньше у пациентов с ЭА, а связано это со сниженной потребностью в миорелаксантах, анестетиках и опиатах в течение анестезии. Постнаркозное угнетение сознания и замедленное восстановление отмечали у пациентов с более выраженной тяжестью состояния.

Резюмируя вышеизложенное, можно аргументированно говорить о безопасности и эффективности сочетанной анестезии как с кетамин и пропофолом, так и с севофлураном у пациентов при устранении ОТКН в условиях целевой гемодинамической терапии и соответствующего мониторинга.

*Анализ надёжности балльных шкал при оценке тяжести состояния в прогнозе вероятности летального исхода*

На современном этапе выбор наиболее удачной балльной шкалы с достаточной надёжностью для оценки эффективности тактического алгоритма периоперационного ведения пациентов с ОТКН остаётся первоочередной задачей.

Поступление пациентов с той или иной тяжестью состояния порой предопределяет результаты лечебного процесса в формировании окончательного исхода. Начиная с момента поступления в ОАР, был осуществлен скрининг учитываемых критериев для подсчёта баллов по шкале CR-POSSUM и далее APACHE III и на протяжении первых суток у пациентов с ОТКН. 30-дневная летальность во всей популяции исследуемых пациентов с ОТКН в ретроспективной группе составляла 24,4 %. Шкалы CR-POSSUM и APACHE III показывали хорошую разрешающую способность (AUROC = 0,886 и AUROC = 0,874) при недостаточной калибровке ( $p < 0,05$ ) (таблица 3.6).

Таблица 3.6 – Аналитический прогноз тяжести всей популяции и групп пациентов с ОТКН при различных балльных оценках

| Шкалы<br>(количество баллов)             | Калибровка по критерию<br>Хосмера – Лемешова |                     | Разрешающая<br>способность<br>(AUROC) | Общее количество<br>/умершие<br>(% летальности) |
|------------------------------------------|----------------------------------------------|---------------------|---------------------------------------|-------------------------------------------------|
|                                          | Хи-квадрат                                   | $\Delta - p > 0,05$ |                                       |                                                 |
| I ретроспективная группа (вся популяция) |                                              |                     |                                       |                                                 |
| CR-POSSUM<br>24,0 (21,0–27,0)            | 36,5                                         | < 0,0001            | 0,886                                 | 471/115<br>(24,4 %)                             |
| APACHE III<br>62,4 (53,0–75,0)           | 23,4                                         | 0,03                | 0,874                                 |                                                 |
| А группа                                 |                                              |                     |                                       |                                                 |
| CR-POSSUM<br>24,0 (21,0–27,0)            | 48,9                                         | < 0,0001            | 0,828                                 | 261/72<br>(28 %)                                |
| APACHE III<br>61,1 (51,0–75,0)           | 17,4                                         | 0,02                | 0,902                                 |                                                 |

Продолжение таблицы 3.6

| Шкалы<br>(количество баллов)                                                                                        | Калибровка по критерию<br>Хосмера – Лемешова |                     | Разрешающая<br>способность<br>(AUROC) | Общее количество<br>/умершие<br>(% летальности) |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|---------------------|---------------------------------------|-------------------------------------------------|
|                                                                                                                     | Хи-квадрат                                   | $\Delta - p > 0,05$ |                                       |                                                 |
| Б группа                                                                                                            |                                              |                     |                                       |                                                 |
| CR-POSSUM<br>25,0 (20,0–27,0)                                                                                       | 13,2                                         | 0,066 $\Delta$      | 0,911                                 | 210 /42<br>(20 %)*                              |
| APACHE III<br>62,0 (51,0–74,0)                                                                                      | 23,7                                         | 0,002               | 0,864                                 |                                                 |
| Примечание: Медиана, перцентили (0,25–0,75). * – $p < 0,05$ достоверные различия между группами А и Б по $\chi^2$ . |                                              |                     |                                       |                                                 |

Модификация факторов по влиянию на результаты лечебного процесса за счёт включения ЭА в раннем периоперационном периоде у пациентов Б группы с ОТКН способствовала снижению наблюдаемой 30-дневной летальности на 8 % и повышению точности и надёжности прогноза летального исхода по шкале CR-POSSUM, продемонстрировав высокую разрешающую способность AUROC = 0,911 и хорошую калибровку  $\chi^2 = 13,2$  при  $p = 0,066$ , претендуя, что две группы (прогнозируемая и наблюдаемая летальность) сопоставимы между собой, а наблюдаемые и ожидаемые результаты при  $p > 0,05$  очень близки на каждом уровне диапазона модели.

#### *Анализ структуры периоперационных осложнений*

При сравнительном анализе структуры периоперационных осложнений процент возникновения нозокомиальных пневмоний и ОРДС был ниже в Б группе на 11,3 и 8,0 %, соответственно. Достоверных различий в развитии ОЛЖН и послеоперационных ОИМ между группами не было. Формулировка ОЛЖН рассматривалась нами как начальные проявления левожелудочковой недостаточности и перегрузки малого круга кровообращения (повышение ЦВД, ортопноэ, без развёрнутой клинической картины альвеолярного отёка лёгких). Данные критические инциденты, как правило, были кратковременными и своевременно купировались применением диуретиков, нитратов и, в ряде случаев,

инотропных средств (добутамин) и морфина. Стойкие и рецидивирующие формы ОЛЖН были патогенетическими звеньями прогрессирующей ПОН или одной из составляющих танатогенеза. Гипотензия, требующая подключения вазоактивного компонента, встречалась значимо больше на 10,6 % в Б группе, и была связана с симпатолитическим действием ЭА.

Тромбоэмболия легочной артерии, как жизнеугрожающее осложнение, встречалось в А группе в 4,2 %, в Б группе – реже на 1,1 %. Различий по встречаемости острых кровотечений из ЖКТ не было.

Таблица 3.7 – Частота встречаемости и временные различия возникновения периперационных осложнений у пациентов с ОТКН

| Осложнения/этапы                                      | Группы  | I                    | II      | III    | IV     | V                   | VI                   |
|-------------------------------------------------------|---------|----------------------|---------|--------|--------|---------------------|----------------------|
| Дыхательные (абсолютное кол-во/ %)                    |         |                      |         |        |        |                     |                      |
| Пневмонии                                             | А (261) | —                    | 2/0,8   | 11/4,2 | 19/7,3 | 36/13,8             | 68/26,1              |
|                                                       | Б (210) | —                    | 1/0,5   | 5/2,4  | 11/5,2 | 13/6,2 <sup>1</sup> | 31/14,8 <sup>1</sup> |
| ОРДС                                                  | А       | —                    | 2/0,8   | 5/1,9  | 13/5,0 | 7/2,7               | 27/10,4              |
|                                                       | Б       | —                    | 1/0,5   | 1/0,5  | 3/1,4  | —                   | 5/2,4 <sup>1</sup>   |
| Кардиальные и гемодинамические (абсолютное кол-во/ %) |         |                      |         |        |        |                     |                      |
| ОЛЖН                                                  | А       | 9/3,4                | 7/2,9   | 10/3,8 | 11/4,2 | 6/2,3               | 43/16,5              |
|                                                       | Б       | 5/2,4                | 6/2,9   | 2/1,0  | 5/2,4  | 9/4,3               | 27/12,9              |
| ОИМ                                                   | А       | —                    | —       | —      | 2/0,8  | 3/1,1               | 5/1,9                |
|                                                       | Б       | —                    | —       | —      | 1/0,5  | —                   | 1/0,5                |
| Гипотензия с вазоактивной поддержкой                  | А       | 2/0,8                | 26/10,0 | 11/4,2 | 6/2,3  | 3/1,1               | 48/18,4              |
|                                                       | Б       | 40/19,0 <sub>1</sub> | 14/6,7  | 4/1,9  | 3/1,4  | —                   | 61/29,0 <sup>1</sup> |
| Гемостазиологические (абсолютное кол-во/ %)           |         |                      |         |        |        |                     |                      |
| ТЭЛА                                                  | А       | —                    | 1/0,4   | 2/0,8  | 2/0,8  | 6/2,3               | 11/4,2               |
|                                                       | Б       | —                    | 1/0,5   | 1/0,5  | —      | 5/2,3               | 7/3,3                |
| Кровотечения ЖКТ                                      | А       | —                    | —       | 4/1,5  | 10/3,8 | 4/1,5               | 18/6,9               |
|                                                       | Б       | —                    | —       | 2/1,0  | 7/3,3  | 7/3,3               | 16/7,6               |

Продолжение таблицы 3.7

| Осложнения/этапы                                                                                                                                                                                                         | Группы | I       | II     | III                | IV                   | V                   | VI                   |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|---------|--------|--------------------|----------------------|---------------------|----------------------|
| Церебральные (абсолютное кол-во/ %)                                                                                                                                                                                      |        |         |        |                    |                      |                     |                      |
| ОНМК                                                                                                                                                                                                                     | А      | —       | 3/1,1  | 1/0,4              | 2/0,8                | 5/1,9               | 11/4,2               |
|                                                                                                                                                                                                                          | Б      | —       | —      | 1/0,5              | 2/1,0                | 4/1,9               | 7/3,3                |
| Делирий                                                                                                                                                                                                                  | А      | —       | —      | 11/4,2             | 47/18,0              | 15/5,7              | 73/27,9              |
|                                                                                                                                                                                                                          | Б      | —       | —      | 8/3,8              | 11/5,2 <sup>1</sup>  | 12/5,7              | 31/14,8 <sup>1</sup> |
| Интестинальные (абсолютное кол-во/ %)                                                                                                                                                                                    |        |         |        |                    |                      |                     |                      |
| Парез ЖКТ > 3 суток                                                                                                                                                                                                      | А      | —       | —      | —                  | 60/22,9              | 39/14,9             | 99/37,8              |
|                                                                                                                                                                                                                          | Б      | —       | —      | —                  | 21/10,0 <sup>1</sup> | 15/7,1 <sup>1</sup> | 36/17,2 <sup>1</sup> |
| Почечные (абсолютное кол-во/ %)                                                                                                                                                                                          |        |         |        |                    |                      |                     |                      |
| ОПП                                                                                                                                                                                                                      | А      | 56/21,5 | 20/7,7 | 18/6,9             | 12/4,6               | 36/13,8             | 142/54,4             |
|                                                                                                                                                                                                                          | Б      | 50/23,8 | 10/4,8 | 3/1,4 <sup>1</sup> | 6/2,9                | 16/7,6 <sup>1</sup> | 85/40,5 <sup>1</sup> |
| Гнойно-септические (абсолютное кол-во/ %)                                                                                                                                                                                |        |         |        |                    |                      |                     |                      |
| Несостоятельность<br>анастомоза                                                                                                                                                                                          | А      | —       | —      | —                  | —                    | 10/3,8              | 10/3,8               |
|                                                                                                                                                                                                                          | Б      | —       | —      | —                  | —                    | 5/2,4               | 5/2,4                |
| Абсцессы брюшной<br>полости, флегмона<br>колостомы                                                                                                                                                                       | А      | —       | —      | —                  | 4/1,5                | 16/6,1              | 20/7,6               |
|                                                                                                                                                                                                                          | Б      | —       | —      | —                  | —                    | 3/1,4 <sup>1</sup>  | 3/1,4 <sup>1</sup>   |
| Примечание: $\chi^2$ ( <sup>1</sup> – p < 0,05) между группами на этапе. I – до операции; II – 1-е сутки после операции; III – 2-е сутки; IV – 3-и сутки; V – последующие 4–28-е сутки; VI – всего за период наблюдения. |        |         |        |                    |                      |                     |                      |

Сопутствующие заболевания в виде атеросклеротических изменений в сосудах головного мозга, характерные для возрастных пациентов, становились фоном ишемического повреждения головного мозга и не зависели от использования сегментарной нейроаксиальной блокады.

А вот случаи развития послеоперационного делирия были значимо меньше в Б группе на 13,1 %. Парез ЖКТ более 3 суток после операции регистрировался в два раза реже, а развитие ОПП встречалось реже на 14 %. Нагноительные процессы брюшной полости и воспалительные процессы в сформированной стоме толстой кишки развивались в Б группе в четыре раза реже. Грудная ЭА за счёт комплексного воздействия на респираторную систему вдвое уменьшала

вероятность возникновения нозокомиальной пневмонии в послеоперационном периоде. Значимым отличием Б группы в этот период было отсутствие новых случаев ОРДС (таблица 3.7).

Эпидуральная аналгезия несколько снижала ОЛЖН в предоперационном периоде, однако в 1-е сутки ОЛЖН отмечалась чаще в Б группе. Потребность в коррекции вазоактивными препаратами в предоперационном периоде в основном возникала в Б группе в 19 %. В первые сутки максимальная потребность в вазопрессорах отмечалась в обеих группах, в последующие дни параметры ГП были относительно стабильны. ТЭЛА не имела чёткой привязанности ко времени возникновения. Желудочно-кишечные кровотечения фиксировались со 2-х суток и были обусловлены острыми эрозиями и десквамацией слизистой ЖКТ у лиц, в предоперационном анамнезе которых превалировала ИАГ. Вторые сутки связаны с развитием делирия, а 3-и с его пиком – 18 % больных ОТКН имели значимый когнитивный дефицит, при этом ЭА нивелировала частоту возникновения делирия до 5,2 % вследствие более раннего устранения интестинальной недостаточности, снижения системной воспалительной реакции организма и явлений эндотоксикоза. Появление физиологического диуреза в результате предоперационной подготовки на фоне ЭА отмечалось раньше, и было патогенетически обосновано, учитывая свойственную данной нозологии именно преренальную форму ОПП.

Эпидуральная аналгезия выступала в данном случае как «сегментарный спазмолитик», позволяющий использовать сравнимо большую инфузионную нагрузку с целью своевременного восполнения сосудистого русла, устраняя явления изотонической дисгидрии. Эпидуральная аналгезия, улучшая спланхничный кровоток, способствовала более ранней коррекции типичной для ОТКН гиповолемии.

В Б группе случаи усугубления ОПП в раннем послеоперационном периоде регистрировались на 14 % реже. Нагноительные заболевания брюшной полости и флегмоны колостом наблюдались в отсроченном послеоперационном периоде, при этом у пациентов А группы единичные случаи фиксировались с 3-х суток, что

может быть связано с остаточными явлениями ИАГ и неразрешённого пареза кишечника.

Исходя из вышесказанного, следует отметить следующие особенности, присущие пациентам с ОТКН:

1) в предоперационном периоде им были свойственны гемодинамические (артериальная гипотензия за счёт симпатолитического действия ЭА, потребовавшая применения норадреналина на фоне инфузионной терапии у 19 % в Б группе) и почечные (21,5 % в А и 23,8 % в Б группах, соответственно) осложнения;

2) в послеоперационном периоде ЭА значительно снижала процент осложнений, обусловленных пневмонией на 11 %, ОПП на 14 %, кишечной дисфункцией на 20 %, делирием на 13 % (с пиком на 3-х сутках).

*Обсуждение результатов с оценкой целесообразности применения ЭА в периоперационном периоде при ОТКН*

Острая толстокишечная непроходимость опухолевого генеза, осложнённая развитием ПОН, синдромом эндотоксикоза, волемическими, электролитными, метаболическими, микроциркуляторными расстройствами, операционной травмой с дестабилизацией регуляторных механизмов связана с большим количеством периоперационных осложнений [49, 329]. Респираторной дисфункции при ОТКН предшествует ряд позиций, а именно – сроки развития кишечной недостаточности до поступления в стационар [69], степень превалирующей ИАГ [22, 197, 355], декомпрессионные эффекты назогастрального и назоюнонального зондов [49], длительность горизонтального положения после оперативного вмешательства [237] и пареза ЖКТ [51, 93, 106, 180, 183], достаточность периоперационной аналгезии [31, 77, 298]. В исследованиях А. Rogers (2000), I уровня доказательности, отмечались позитивные эффекты ЭА, связанные со снижением количества респираторных инфекционных осложнений в послеоперационном периоде на 39 % случаев. По результатам наших исследований применение ЭА также сокращало количество нозокомиальных пневмоний на 11,3 %. ОРДС, являясь

патологическим процессом с неспецифическим повреждением лёгких [71], осложняло течение ОТКН при манифестации СИАГ и клинически проявлялось быстро нарастающей дыхательной недостаточностью [235], прогрессирующим снижением растяжимости легочной ткани, нарушением функции альвеоло-капиллярной мембраны и транспорта кислорода, увеличением венозно-артериального шунта [71, 235]. Предоперационная ЭА способствовала значимому снижению развития ОРДС в послеоперационном периоде, что не противоречит литературным данным [46, 295].

Исходная гиповолемия [329] и ИАГ [340] у лиц старшей возрастной группы [34, 146] увеличивают риск развития гемодинамических и кардиальных осложнений, что напрямую связано с ограничением компенсаторных возможностей. Применение ЭА на грудном уровне увеличивает риск гемодинамической нестабильности в условиях некомпенсированной гиповолемии [353].

Характерный эффект ЭА – симпатическая блокада, однако её закономерный результат – артериальная гипотензия, самая частая проблема, связанная с местными анестетиками [237, 353].

В результате нашего анализа закономерно подтвердилась более частая на 18,2 % гемодинамическая нестабильность в Б группе в виде предоперационной клинически значимой артериальной гипотензии. Хотя в послеоперационном периоде нарушения гемодинамики были характерны больше для пациентов А группы. Для кардиопротективного действия грудной ЭА свойственна вазодилатация коронарных сосудов, увеличение доставки кислорода кардиомиоцитами, что улучшает глобальную работу сердца [31].

В формировании характерной дисгидрии при острой обструкции кишки почти всегда превалирует латентный ДВС-синдром в стадии гиперкоагуляции за счёт увеличения гематокрита, концентрации фибриногена и усиления агрегационных свойств тромбоцитов [146, 284, 334]. ТЭЛА в 0,8–1,4 %, тромбозы глубоких вен в 0,7–3,6 %, оставляя высоким риск тромботических осложнений в периоперационном периоде, свидетельствует о неэффективности рекомендуемых

схем тромбопрофилактики [176]. Эпидуральная аналгезия по результатам нашего исследования способствовала позитивной тенденции по снижению регистрируемых ТЭЛА. В научной литературе аргументированы способности местных анестетиков к умеренному антикоагулянтному, антиагрегантному и фибринолитическому действию [284].

Гемодилюционная коагулопатия на фоне протяжённой во времени ИАГ с ишемическими повреждениями и десквамацией слизистой ЖКТ за счёт реперфузии может играть основную роль в развитии кровотечений [158, 176].

При развитии ПОН ведущим фактором в формировании каскада осложнений считается утрата реципрокных связей гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и регуляторных влияний нервной системы на соматическую сферу [203]. В критическом состоянии этиологическим моментом в усугублении полиорганной дисфункции у пациентов часто выступает гипоксическое повреждение [44]. Наименее устойчивыми к гипоксии являются клетки коры головного мозга [135, 223].

Полиэтиологическое гипоксическое повреждение ЦНС носит чаще всего функциональный характер и напрямую способствует манифестации когнитивных расстройств с развитием делирия. Эпидуральная аналгезия блокирует чрезмерные симпатoadреналовые реакции организма, содействует улучшению тканевой микроциркуляции и нормализации метаболических процессов, предотвращает появление дисфункциональных расстройств, ограждая высшую мозговую деятельность [126].

Эпидуральная аналгезия способствовала значимому уменьшению встречаемости послеоперационного делирия. Эпидуральная аналгезия, угнетая симпатическое влияние на пропульсивную перистальтику кишки, купировала признаки послеоперационного пареза ЖКТ [31, 77, 162, 194, 298].

Результаты нашего исследования подтвердили, что развитие кишечной дисфункции, связанной с послеоперационным парезом ЖКТ более 3 суток, отмечалось вполнину чаще без ЭА.

Мобилизация энергетических субстратов, перераспределение жидкостных массивов, задержка воды и солей на фоне кишечной непроходимости – неполный перечень патофизиологических составляющих формирования синдрома гиперкатаболизма. Изменения водно-электролитного баланса, сохраняя гомеостаз до конца, компенсируют соответствие между сосудистым руслом и объёмом циркулирующей крови. Задержка жидкости стимулирует выработку вазопрессина, повышая концентрационную функцию почек. После операции повышенный уровень вазопрессина поддерживается до пяти дней [69, 197].

Эпидуральное введение местных анестетиков путём ликвидации болевого синдрома и нивелирования патологических импульсов с преганглионарных симпатических волокон устраняет почечную вазоконстрикцию, улучшая фильтрационную способность почек при адекватной водной нагрузке. Эпидуральная аналгезия при ОТКН по ходу устранения дисгидрии за счёт своевременного восполнения дефицита жидкости на всех этапах исследования способствует раннему устранению этиологической составляющей преренального компонента ОПП.

Реже на 6,2 % на фоне ЭА формировались нагноительные процессы в брюшной полости и колостоме. Различий по несостоятельности анастомозов не отмечалось [63, 76]. С большей долей вероятности этиологическими факторами служили транслокация флоры и латентно протекающий абдоминальный сепсис на фоне персистирующей ИАГ в течение периоперационного периода.

Установленный интраоперационно назоинтестинальный зонд при технической невозможности адекватно дренировать желудок не исключает в 1-е сутки аспирационных осложнений, считающихся условно ятрогенными. Значимыми предрасполагающими факторами в таких случаях [197, 355] может быть персистирующая ИАГ, электролитные и метаболические нарушения [23, 54], атония нижнего пищеводного сфинктера, и, конечно, делирий [135].

Итак, включение ЭА у пациентов с ОТКН:

- в предоперационную подготовку на фоне ИАГ позволяло временно снижать её уровень и улучшать спланхнический кровоток по данным

доплерографии;

- в качестве компонента сочетанной анестезии как с пропофолом и кетамином, так и с севофлураном являлось безопасным и эффективным методом при устранении ОТКН в условиях целевой гемодинамической терапии и соответствующего мониторинга;

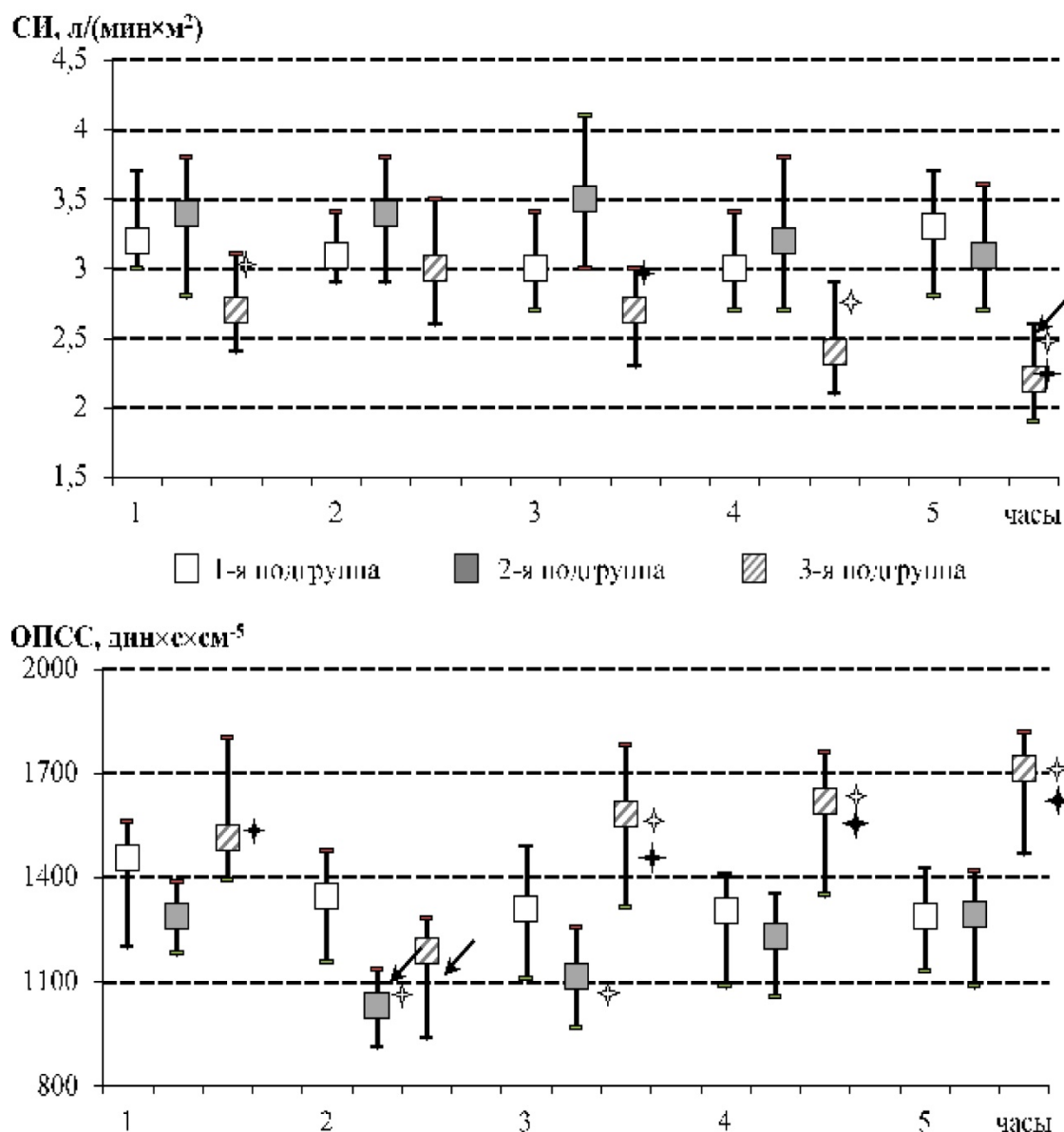
- оказывало в периоперационном периоде положительное воздействие на состояние систем дыхания, кровообращения (при своевременном подключении компонентов целевой гемодинамической терапии) и ЖКТ за счёт адекватного антиноцицептивного воздействия с ликвидацией патологических импульсов от внутренних органов;

- снижало 30-ти дневную летальность на 8 %.

Таким образом, в нашем исследовании было установлено, что использование ЭА в схеме интенсивной терапии периоперационного периода являлось рациональным. Поэтому дальнейшее представление результатов ведения периоперационного периода и деление на подгруппы в зависимости от различного ФС, по данным регистрации ПП, было предложено только в выборке пациентов с ЭА, хотя нами изучались данные всей популяции в полном объёме (с эпидуральным компонентом и без него).

### **3.2 Оценка адекватности и выявление оптимальных сроков проведения предоперационной интенсивной терапии с учётом функционального состояния по данным регистрации постоянного потенциала головного мозга**

В зависимости от уровня ПП выявлены следующие закономерности. Гемодинамический профиль (ГП) 1-й подгруппы формировался в виде нормокинетического нормотонического типа кровообращения (ТК) (рисунок 13).

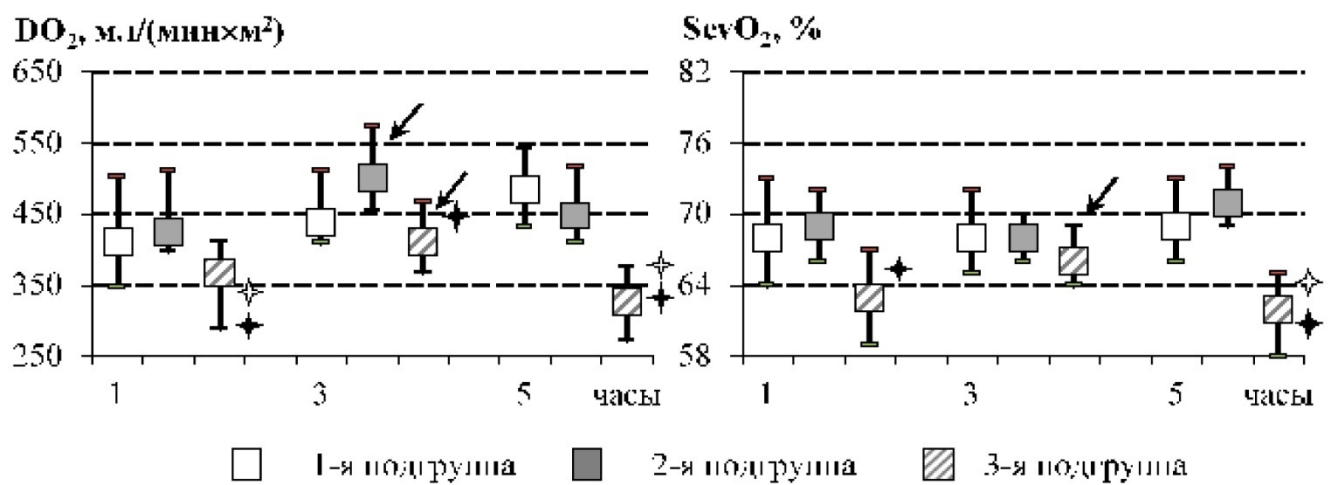


Примечание: ✧ –  $p < 0,05$  различия к 1-й подгруппе на этапе по кр. Крускала – Уоллиса;  
 ★ – различия ко 2-й подгруппе; ↙ – к 1-му часу по кр. Уилкоксона.

Рисунок 13 – Гемодинамический профиль в предоперационном периоде ( $M_e$ ,  $p_{25}$ – $p_{75}$ )

Во 2-й подгруппе 1-й час предоперационного периода сопровождался нормокинетическим нормотоническим ТК и далее на 2–4-х часах трансформировался в нормокинетический гипотонический ТК. На 5-м часу во 2-й подгруппе формировался нормокинетический нормотонический ТК.

У 3-й подгруппы отмечался эукинетический нормотонический ТК. На 2-м часе фиксировалось уменьшение значений ОПСС, не изменяющее параметры ТК, с последующим восстановлением. В интервал с 3-го по 5-й часы предоперационной подготовки отмечались достоверно более низкие показатели СИ и высокие параметры ОПСС в 3-й подгруппе. Более низкие исходные величины СИ в 3-й подгруппе к 5-му часу усугубляли гипокинезию – СИ опускался до 2,2 л/(мин × м<sup>2</sup>). Во всех подгруппах отмечались низкие показатели доставки O<sub>2</sub> (рисунок 14).



Примечание: \* –  $p < 0,05$  различия к 1-й подгруппе на этапе по кр. Крускала – Уоллиса;  
 ♦ – различия ко 2-й подгруппе; ↙ – к 1-му часу по кр. Уилкоксона

Рисунок 14 – Кислородтранспортная функция в предоперационном периоде с учётом ФС

У пациентов 1-й подгруппы было сочетание умеренно сниженных пограничных величин доставки O<sub>2</sub> и сатурации центральной венозной крови. Вторая подгруппа на 3-м часе демонстрировала подъём доставки кислорода и далее понижение к 5-му часу до начального уровня. В 3-й подгруппе фиксировались исходно значимо низкие показатели доставки и сатурации

центральной венозной крови в сравнении к 1-й и 2-й подгруппам. К 3-му часу отмечалась устойчивая стабилизация по доставке и венозной сатурации  $O_2$ , хотя регистрируемые значения были в пределах нижней границы нормы. К 5-му часу возврат к исходному, а именно снижение  $DO_2$  и усугубление венозной десатурации гемоглобина (рисунок 14).

Адекватная производительность сердца без явлений централизации кровообращения, достаточная перфузия органов и тканей являются приоритетной задачей любой предоперационной инфузионной подготовки.

Секвестрация электролитов и воды в кишечнике приводила к снижению доли натриевых ионов в плазме крови и к формированию дисгидрии по типу гиповолемической гипонатриемии во всех трёх подгруппах. Значимо более низкий уровень общего белка и альбумина был характерен в подгруппе пациентов со значениями ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ (таблица 3.8).

Таблица 3.8 – Исходные лабораторные показатели в зависимости от уровня ПП,  $M_e [p_{25}-p_{75}]$

| Показатели                                                                                                                                                   | 1-я подгруппа    | 2-я подгруппа    | 3-я подгруппа               |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|------------------|-----------------------------|
| Эритроциты [ $\times 10^{12}/л$ ]                                                                                                                            | 3,8 [3,1/4,3]    | 3,9 [3,5/4,3]    | 4,2 [3,6/4,6]               |
| Средний объём эритроцита                                                                                                                                     | 0,98 [0,94/1,01] | 0,97 [0,95/1,01] | 0,94 [0,91/0,99]            |
| Ср. [Hb] в эритроците                                                                                                                                        | 325 [307/335]    | 329 [315/336]    | 312 [299/326]               |
| Гемоглобин [г/л]                                                                                                                                             | 120 [105/130]    | 122 [104/132]    | 120 [100/138]               |
| Гематокрит [%]                                                                                                                                               | 35 [32/39]       | 37 [32/40]       | 37 [31/42]                  |
| Общий белок [г/л]                                                                                                                                            | 60 [56/62]       | 57 [52/61]       | 53 [49/58] <sup>1</sup>     |
| Мочевина [ммоль/л]                                                                                                                                           | 8,0 [6,5/9,3]    | 8,6 [6,5/10,4]   | 9,2 [7,1/12,0]              |
| Креатинин [мкмоль/л]                                                                                                                                         | 112 [94/126]     | 114 [91/140]     | 119 [106/157]               |
| Глюкоза крови [ммоль/л]                                                                                                                                      | 5,4 [4,8/6,3]    | 5,3 [4,3/6,1]    | 7,0 [5,7/9,1] <sup>12</sup> |
| $Na^+$ плазмы крови [ммоль/л]                                                                                                                                | 133 [128/136]    | 132 [129/135]    | 133 [130/135]               |
| $K^+$ плазмы крови [ммоль/л]                                                                                                                                 | 3,7 [3,1/4,2]    | 3,5 [3,2/3,8]    | 3,5 [3,1/3,9]               |
| Примечание: <sup>1</sup> $p - < 0,05$ – межподгрупповые отличия к 1-й; <sup>2</sup> $p - < 0,05$ – межподгрупповые отличия ко 2-й по кр. Крускала – Уоллиса. |                  |                  |                             |

| Час                                                                                                                                                                       | ЦВД<br>[мм вод. ст.]      | Диурез<br>[мл/кг/ч]          | Кристаллоиды<br>[мл/кг/ч]  | Коллоиды<br>[мл/кг/ч]        | Инфузия<br>[мл/кг/ч]       | Потери НГЗ<br>[мл/ч]       |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|------------------------------|----------------------------|------------------------------|----------------------------|----------------------------|
| <b>1-я подгруппа</b>                                                                                                                                                      |                           |                              |                            |                              |                            |                            |
| 1                                                                                                                                                                         | 20 [0/40]                 | 0,3 [0,1/0,6]                | 9,9 [7,1/12,7]             | 0,6 [0,0/1,2]                | 10,8 [7,4/12,5]            | 135 [95/180]               |
| 2                                                                                                                                                                         | 25 [15/35]                | 0,5 [0,2/0,9]                | 5,9 [3,8/7,3]              | 0,7 [0,0/1,3] <sup>#</sup>   | 6,6 [5,0/9,1]              | 75 [35/95] <sup>#</sup>    |
| 3                                                                                                                                                                         | 35 [25/45]                | 1,2 [0,8/1,6] <sup>#</sup>   | 3,4 [2,3/5,2] <sup>#</sup> | 1,1 [0,3/1,9]                | 4,8 [3,0/5,8] <sup>#</sup> | 45 [30/65] <sup>#</sup>    |
| 4                                                                                                                                                                         | 65 [50/90] <sup>#</sup>   | 1,1 [0,8/1,4] <sup>#</sup>   | 3,2 [2,4/4,3] <sup>#</sup> | 0,3 [0,0/0,6]                | 3,5 [2,1/4,3] <sup>#</sup> | 40 [25/55] <sup>#</sup>    |
| 5                                                                                                                                                                         | 80 [65/95] <sup>#</sup>   | 0,9 [0,6/1,3]                | 3,0 [2,0/3,7] <sup>#</sup> | 0,3 [0,0/0,5]                | 3,3 [2,0/3,9] <sup>#</sup> | 35 [20/55] <sup>#</sup>    |
| <b>2-я подгруппа</b>                                                                                                                                                      |                           |                              |                            |                              |                            |                            |
| 1                                                                                                                                                                         | 25 [0/45] <sup>1</sup>    | 0,4 [0,2/0,6]                | 9,2 [6,9/11,7]             | 0,6 [0,0/1,5]                | 9,8 [7,1/11,8]             | 180 [115/265] <sup>1</sup> |
| 2                                                                                                                                                                         | 35 [20/55]                | 0,7 [0,5/1,0]                | 6,8 [5,2/8,3]              | 1,1 [0,0/2,1] <sup>#</sup>   | 8,0 [5,9/10,2]             | 55 [40/90] <sup>#</sup>    |
| 3                                                                                                                                                                         | 45 [25/65]                | 1,3 [1,1/1,7] <sup>#</sup>   | 4,2 [2,4/6,0] <sup>#</sup> | 0,4 [0,0/0,8] <sup>#</sup>   | 4,6 [2,1/7,3] <sup>#</sup> | 50 [25/65] <sup>#</sup>    |
| 4                                                                                                                                                                         | 60 [45/75]                | 1,3 [1,0/1,7] <sup>#</sup>   | 2,8 [2,1/4,2] <sup>#</sup> | 0,5 [0,0/1,1]                | 3,3 [2,0/4,4] <sup>#</sup> | 45 [35/55] <sup>#</sup>    |
| 5                                                                                                                                                                         | 75 [60/95] <sup>#</sup>   | 1,0 [0,7/1,4] <sup>#</sup>   | 2,4 [2,0/3,1] <sup>#</sup> | 0,3 [0,0/0,6] <sup>#</sup>   | 2,7 [1,6/3,5] <sup>#</sup> | 55 [33/75] <sup>#</sup>    |
| <b>3-я подгруппа</b>                                                                                                                                                      |                           |                              |                            |                              |                            |                            |
| 1                                                                                                                                                                         | 10 [0/25]                 | 0,3 [0,1/0,5]                | 11,3 [6,9/13,8]            | 0,8 [0,0/1,7]                | 12,1 [8,4/15,3]            | 100 [75/145] <sup>2</sup>  |
| 2                                                                                                                                                                         | 30 [15/45]                | 0,5 [0,1/0,8]                | 5,6 [3,7/6,9]              | 2,6 [0,8/4,3] <sup>#12</sup> | 8,2 [5,3/9,5]              | 70 [50/90]                 |
| 3                                                                                                                                                                         | 75 [60/90]                | 0,8 [0,4/1,1] <sup>#12</sup> | 3,8 [2,7/6,1] <sup>#</sup> | 1,7 [0,9/3,6] <sup>#</sup>   | 5,4 [3,8/6,6] <sup>#</sup> | 55 [45/75] <sup>#</sup>    |
| 4                                                                                                                                                                         | 90 [85/100] <sup>#</sup>  | 0,7 [0,4/1,0] <sup>12</sup>  | 3,0 [2,1/4,2] <sup>#</sup> | 0,7 [0,0/1,2]                | 3,7 [2,1/4,8] <sup>#</sup> | 45 [30/65] <sup>#</sup>    |
| 5                                                                                                                                                                         | 100 [85/120] <sup>#</sup> | 0,3 [0,1/0,6] <sup>12</sup>  | 2,7 [2,0/3,2] <sup>#</sup> | 0,8 [0,0/1,4]                | 3,2 [2,2/3,9] <sup>#</sup> | 65 [40/75] <sup>1</sup>    |
| Примечание: <sup>1</sup> – < 0,05 – отличия по сравнению с 1-й подгруппой; <sup>2</sup> – < 0,05 – отличия со 2-й подгруппой; # – внутриподгрупповые отличия к 1-му часу. |                           |                              |                            |                              |                            |                            |

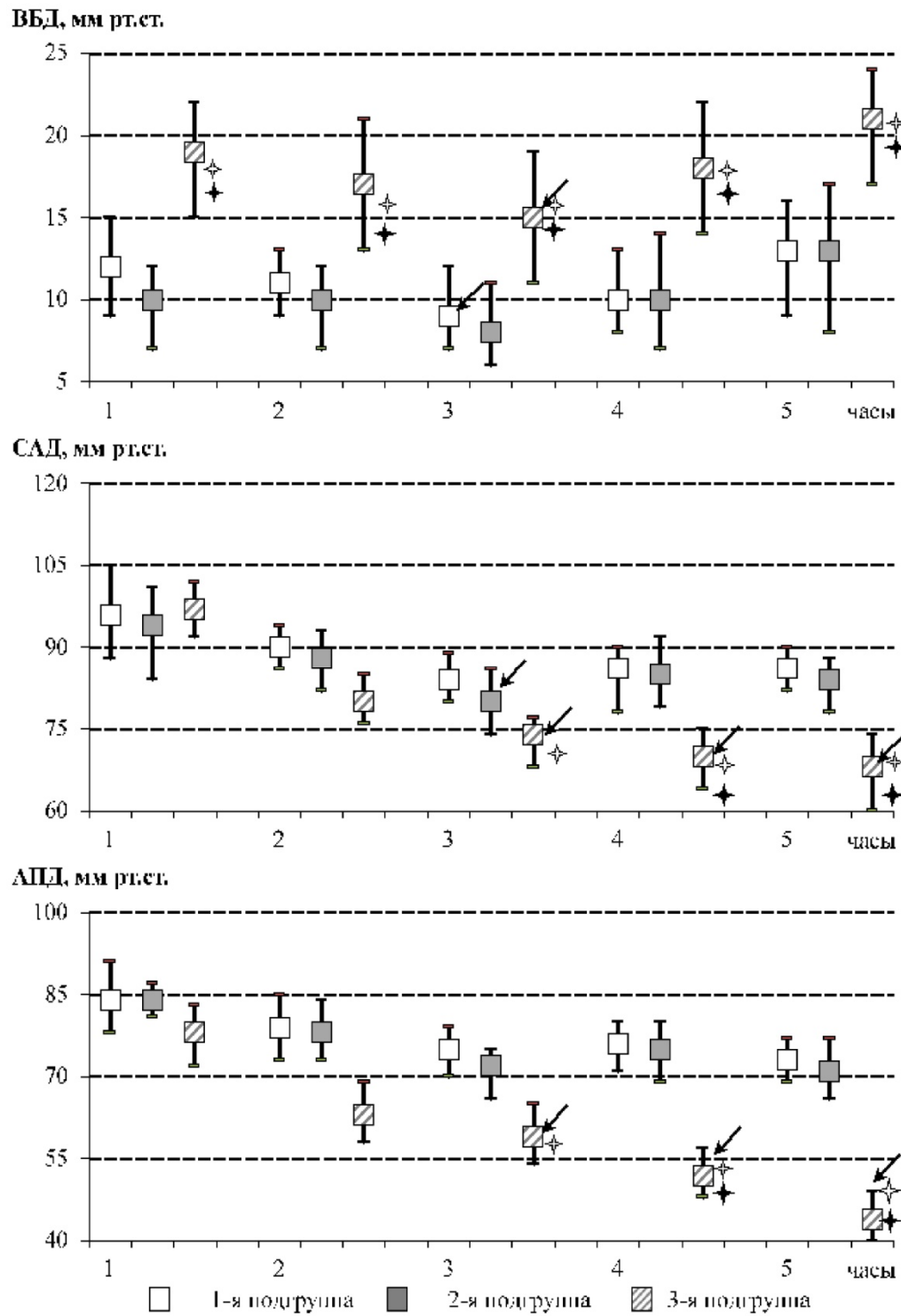
Зондовые потери желудочно-кишечного отделяемого по назогастральным (НГЗ) и назоюнальным лаважным системам в 3-й подгруппе исходно были сравнительно ниже, а на 5-м часе количественно потери по зондам были достоверно выше.

Объём и темп инфузии в подгруппах не различались. Третья подгруппа ко 2-му часу имела статистически достоверные отличия в использовании коллоидных растворов, по сравнению с первыми двумя подгруппами. Ко 2-му часу у пациентов 1-й и 2-й подгрупп фиксировали значимо больший темп диуреза, чего не отмечалось в 3-й подгруппе, где лишь на 4-м часе фиксировалось его достоверное повышение относительно исходных величин. В 3-й подгруппе на 5-м часе предоперационного периода наблюдалась олигурия ( $< 0,5$  мл/кг/ч) (таблица 3.9). Для стабилизации показателей гемодинамики в 1-й и 3-й подгруппах потребовалась вазоактивная поддержка норадреналином. В 1-й подгруппе стабилизация гемодинамики достигалась минимальными дозами норадреналина, уменьшающимися в течение предоперационной интенсивной терапии. Наоборот, у пациентов 3-й подгруппы адекватный ГП поддерживался нарастающими дозами норадреналина (рисунок 15).



Примечание: ✧  $p < 0,05$  – отличия к 1-й подгр. по кр. Манна – Уитни; ↓  $p < 0,05$  – внутриподгрупповые отличия к 1-му часу по кр. Уилкоксона.

Рисунок 15 – Использование норадреналина в предоперационной интенсивной терапии в зависимости от уровня ПП ( $M_e$ )



Примечание: ✧ –  $p < 0,05$  различия к 1-й подгруппе на этапе по кр. Крускала – Уоллиса;  
 ★ – различия ко 2-й подгруппе; ↙ – к 1-му часу по кр. Уилкоксона.

Рисунок 16 – Параметры ВБД, САД и АПД в зависимости от исходного уровня  
 ПП ( $M_e$ ,  $p_{25}$ – $p_{75}$ )

Патологическое повышение давления в брюшной полости, свойственное ОТКН, патогенетически предопределяло негативные изменения гомеостаза.

Показатели ВБД во 1-й и 2-й подгруппах были не более 7–15 мм рт. ст. и указывали на 0-ю и I-ю степень ИАГ. II-я и III-я степени ИАГ фиксировались в 3-й подгруппе у пациентов со значениями ПП от –14 до +7 мВ. Исходный уровень ПП у больных ОТКН соотносился со степенью ИАГ и коррелировал с уровнем ВБД ( $r = 0,58$ ;  $p = 0,01$ ). Эпидуральная аналгезия, блокируя избыточную афферентную болевую импульсацию и сопутствующую ей катехоламинемии, временно снижая ИАГ, с достаточной волеической нагрузкой позволяет улучшить спланхничный кровоток и тем самым профилактировать ишемические нарушения в органах [49, 70, 134].

Характерные различия между подгруппами в превалирующей степени ИАГ выявлялись при динамическом исследовании ВБД (рисунок 16). При этом, внедрение ЭА при ОТКН, начиная с предоперационного периода, сопряжено с гемодинамической нестабильностью, прямо пропорциональной выраженности гиповолемии. На 2-м часе на фоне ЭА регистрировалась однонаправленная тенденция по снижению ВБД, далее – к умеренному росту к 5-му часу у всех пациентов.

В 3-й подгруппе на фоне вновь возрастающего уровня ВБД после 3-го часа предоперационной интенсивной терапии отмечалось значимое снижение САД, что вызывало опасения по формированию критического уровня висцеральной перфузии, АД у большей части пациентов на 4-м часе фиксировалось ниже 55 мм рт. ст., к 5-му часу стремилось к 45 мм рт. ст.

Обсуждая проблему, мы понимаем, что пациенты с одной нозологией и похожей клинической составляющей характеризуются различными сроками развития заболевания, степенью дисгидрии и гиповолемии, выраженностью компенсаторных возможностей, удерживающих в оптимальном состоянии и гемодинамические параметры, и другие звенья гомеостаза. Распределение жидкости между сосудистым руслом и интерстицием, а также состояние водно-электролитного обмена опосредованно позволяет оценивать на основании

регистрации величин ПП [10, 28]. Он же позволяет объективно оценить текущее функциональное состояние компенсаторных возможностей организма.

Таким образом, сопоставляя наши результаты со знаниями по данному вопросу, можем обоснованно считать, что пациенты на протяжении пяти часов предоперационного периода при ОТКН с величинами ПП от  $-15$  до  $-29$  мВ характеризуются стабильностью параметров гомеостаза и всех её составляющих: гемодинамических, газовых, метаболических. Понимая значимость риска гемодинамической нестабильности за счёт исходной гиповолемии, мы учитывали и контролировали достаточность инфузионной нагрузки в условиях применения ЭА. Базисная подготовка пациентов по безопасному обеспечению анестезии и непосредственно оперативному вмешательству была стандартна.

У лиц с величинами ПП от  $-30$  до  $-55$  мВ устранению исходно существовавшей относительно компенсированной гиповолемии с минимальной вазоактивной поддержкой у трети пациентов на фоне интенсивной ИТ удавалось достичь эффективной стабилизации параметров центральной гемодинамики. Применение ЭА у этой категории пациентов, согласно полученным данным, представляется наиболее оправданным и патогенетически обоснованным компонентом в схеме предоперационной интенсивной терапии.

У пациентов с величинами ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ по ходу предоперационного периода после 3-го часа формировалась наиболее неблагоприятная ситуация по ГП в виде усугубления гипокинезии, снижения доставки кислорода, венозной десатурации и олигурией.

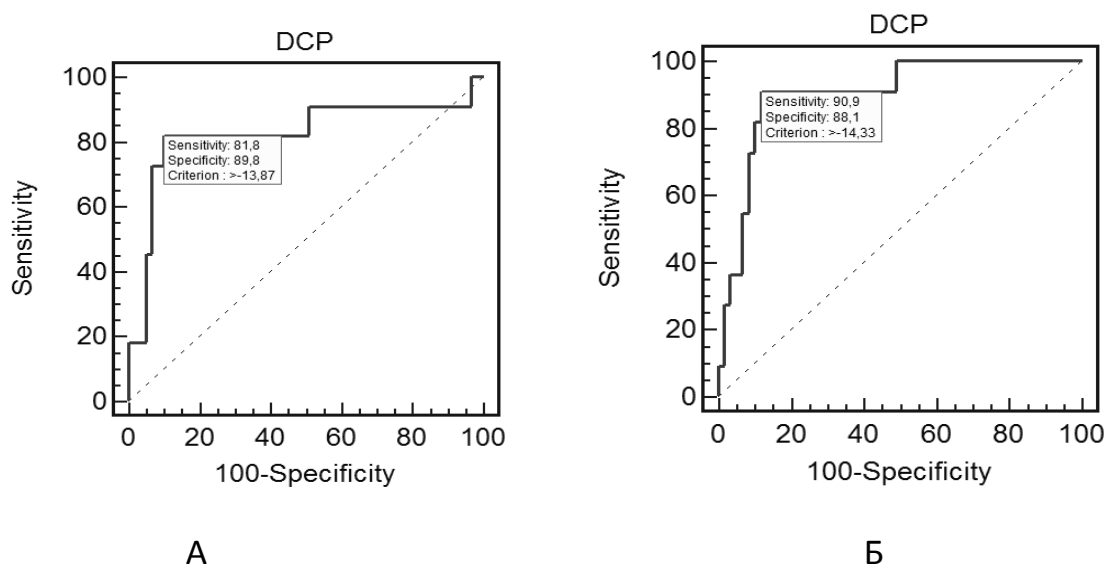
Ранее у данной категории пациентов критический уровень абдоминальной перфузии фиксировался ближе к 5-му часу предоперационной подготовки [33]. В ходе продолжения исследования на большем массиве пациентов, с привлечением доплерографии и визуализации спланхнического кровотока, полученные нами результаты свидетельствуют о более раннем времени наступления уровня критической перфузии, а именно после 3-го часа.

С учётом вышеизложенного, мы полагаем, что формирующееся состояние ставит под сомнение целесообразность продолжения предоперационной

интенсивной терапии более 3-х часов без лапаротомии с зондовой декомпрессией кишечника у пациентов с величинами ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ.

### 3.3 Диагностическая и прогностическая значимость постоянного потенциала головного мозга в предоперационном периоде

Анализ значимости ПП в разделении пациентов на подгруппы, в которых риск развития СИАГ различен, даёт основание аргументированно считать (рисунок 17), что независимым предиктором развития СИАГ является величина ПП, и характерно то, что его диагностическая значимость растёт на протяжении предоперационного периода от 1-го часа к 5-му, где  $AUROC_1 = 0,821$ ,  $aAUROC_5 = 0,905$ .



Примечание: где А – сопоставление уровня постоянного потенциала (DCP) и риска СИАГ по ходу 1-го часа предоперационного периода; Б – сопоставление DCP и риска СИАГ по ходу 5-го часа.

Рисунок 17 – Значимость постоянного потенциала в прогнозе риска развития синдрома интраабдоминальной гипертензии

При расчёте операционных характеристик теста получили: чувствительность – 81,8 % и специфичность – 89,8 % с точкой отсечения – ( $> -13,87$ ) на 1-м часе предоперационной подготовки, и, соответственно, на 5-м часе – 90,9 % и 88,1 % с порогом разделения ( $-14,33$  мВ), который определен в соответствии с минимумом абсолютной разности между чувствительностью и специфичностью ( $\min |Se-Sp|$ ).

Исходно хи-квадрат ( $\chi^2$ ) = 6,9 ( $p > 0,37$ ), а на 5-м часе предоперационной подготовки величина  $\chi^2$  уже составляла 4,7 ( $p > 0,54$ ), что может говорить о хорошей калибровке. Уровень ПП обладает хорошей прогностической значимостью в отношении риска развития СИАГ, основанием для этого заключения может служить статистический анализ совокупных данных разрешающей способности и калибровки.

Динамический мониторинг ВБД во время предоперационной интенсивной терапии обозначил характерные отличия между подгруппами. Значения ВБД у пациентов 1-й и 2-й подгрупп отвечали I степени ИАГ, а 3-й подгруппы – в основном III.

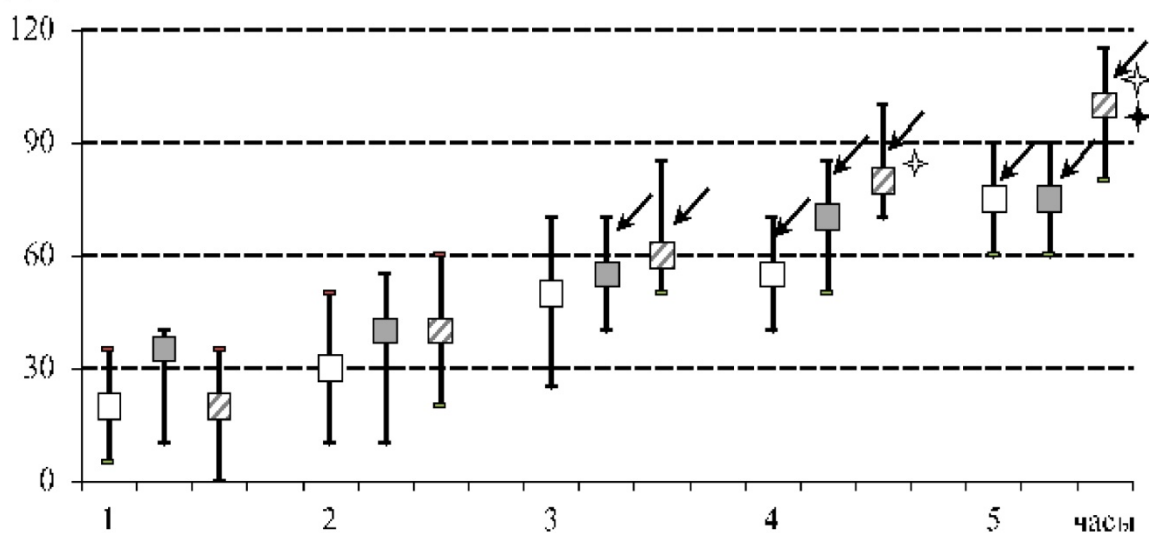
Второй час предоперационного периода характеризовался однонаправленной тенденцией с понижением ВБД и последующим ростом после 3-го часа у всех пациентов.

У пациентов 3-й подгруппы отмечалось сочетание низких величин САД и высоких значений ВБД, что формировало критическую висцеральную перфузию с АПД = 52 [48|57] мм рт. ст. уже на 4-м часе и далее 44 [40|49] мм рт. ст. к 5-му часу предоперационного периода (рисунок 16).

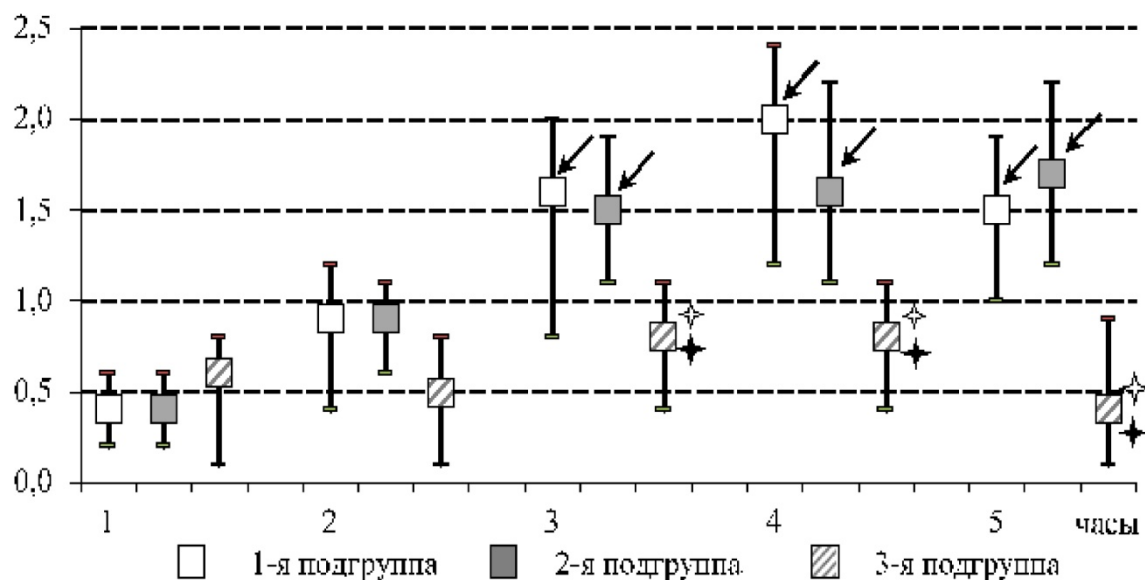
О степени дисгидрии судили по лабораторному скринингу и значениям ЦВД, которые исходно были низкими у всех пациентов и далее по ходу инфузионной терапии поднимались к 3-му часу (рисунок 18). Исходная гиповолемия предопределяла снижение диуреза у всех пациентов, активная инфузионная тактика уже ко 2-му часу восстанавливала фильтрацию мочи в 1-й и 2-й подгруппах. В 3-й подгруппе только с 3-го часа скорость диуреза также возрастала и всё равно была сравнимо ниже, к 5-му часу предоперационной

интенсивной терапии фиксировалось снижение диуреза на фоне роста ВБД. Пациенты 3-й подгруппы к 5-му часу характеризовались средней силы отрицательной корреляционной связью между величинами ВБД и скорости диуреза –  $r = -0,61$ ;  $p = 0,048$ .

ЦВД, мм вод.ст.



Диурез, мл/(кг×ч)



Примечание: ✧ –  $p < 0,05$  различия к 1-й подгруппе на этапе по кр. Крускала – Уоллиса;

★ – различия ко 2-й подгруппе; ↙ – к 1-му часу по кр. Уилкоксона.

Рисунок 18 – ЦВД и диурез с учётом исходного уровня ПП ( $M_e$ ,  $p_{25}$ – $p_{75}$ )

Стремление в достижении целевых параметров гемодинамики (САД  $> 70$  мм рт. ст. (см. рисунок 16) и СИ  $> 2,5$  л/(мин  $\times$  м<sup>2</sup>) (см. рисунок 13) потребовало подключения достоверно более высоких доз норадреналина в 3-й подгруппе по сравнению с 1-й подгруппой, 0,3 мкг/(кг  $\times$  мин) против 0,1 мкг/(кг  $\times$  мин).

Во 2-й подгруппе потребности в вазоактивной поддержке не было. ScvO<sub>2</sub>, как критерий тканевой гипоксемии, в 3-й подгруппе на 1-м и 5-м часах характеризовался выраженной венозной десатурацией, значимо отличающейся по сравнению с 1-й и 2-й подгруппами (рисунок 14).

Анализ маркеров СИАГ при ОТКН в предоперационном периоде в зависимости от уровня ПП, приведённый выше, показал, что пациенты со значениями ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ представляют группу риска развития СИАГ по совокупности критериев (снижение АД, олигурия, гемодинамическая гипоксия). Согласно динамике критериев СИАГ длительность предоперационной интенсивной терапии и время до начала декомпрессионной лапаротомии не должно превышать 5 часов у пациентов с величинами ПП от  $-15$  до  $-55$  мВ, а с величинами ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ – 3 часов (см. рисунки 13, 14, 16 и 18).

Стало быть, уровень ПП является независимым предиктором развития СИАГ, и характерно то, что его диагностическая значимость растёт на протяжении предоперационного периода от 1-го часа к 5-му, в соответствии с данными AUROC и калибровки.

### **3.4 Структура и частота критических инцидентов во время сочетанной анестезии при различных функциональных состояниях**

На I этапе отмечался нормокинетический нормотонический ТК во всех подгруппах (таблица 3.10). После премедикации фиксировали в 1-й подгруппе нормокинетический нормотонический, во 2-й подгруппе гиперкинетический гипотонический, в 3-й подгруппе нормокинетический гипотонический ТК.

Этап индукции и перевод больных на ИВЛ не изменял ТК, однако у пациентов 2-й подгруппы усугублялась гиперкинезия, а в 3-й подгруппе

вазоконстрикция. В течение анестезии в 1-й подгруппе сохраняется нормокинетический нормотонический ТК, во 2-й подгруппе тенденция к незначительной гиперкинезии и вазоплегии.

Таблица 3.10 – Центральная гемодинамика, инфузия и диурез в течение анестезии

| Этапы | Показатели                                        | 1-я подгруппа                 | 2-я подгруппа                    | 3-я подгруппа                                                   |
|-------|---------------------------------------------------|-------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| I     | СИ [л/(мин × м <sup>2</sup> )]                    | 3,20 [2,73/3,77]              | 3,19 [2,66/3,91]                 | 3,25 [2,89/3,90]                                                |
|       | ОПСС [дин × с × см <sup>-5</sup> ]                | 1 473 [1 243/1 694]           | 1 308 [1 052/1 560]              | 1 325 [906/1 592]                                               |
| II    | СИ                                                | 3,22 [2,64/3,85]              | 3,65 [2,89/4,18] <sup>1 #</sup>  | 3,36 [2,74/3,98] <sup>2</sup>                                   |
|       | ОПСС                                              | 1 296 [1 148/1 647]           | 1 049 [927/1 302]                | 1 099 [827/1 504]                                               |
| III   | СИ                                                | 3,34 [2,73/3,73]              | 4,16 [3,02/4,71] <sup>1 #</sup>  | 3,43 [2,90/3,94] <sup>2</sup>                                   |
|       | ОПСС                                              | 1 315 [1 017/1 643]           | 1 042 [846/1 249] <sup>1</sup>   | 987 [730/1 260] <sup>1</sup>                                    |
| IV    | СИ                                                | 2,86 [2,34/3,59] <sup>#</sup> | 3,41 [2,66/3,95] <sup>1</sup>    | 2,78 [2,51/3,21] <sup>2</sup>                                   |
|       | ОПСС                                              | 1 289 [995/1 561]             | 1 081 [925/1 258]                | 1 173 [1 039/1 381]                                             |
|       | ЦВД [мм вод. ст.]                                 | 50 [40/65]                    | 40 (30/80)                       | 40 [30/70]                                                      |
|       | Инфузия [мл/кг/ч]                                 | 17,6 [15,0/21,4]              | 17,6 [15,5/18,8]                 | 18,5 [16,4/21,6]                                                |
|       | Норадреналин доза, мкг/кг × мин – % использования | 0,28[0,14/0,42] – 27          | 0,16[0,08/0,25] – 18             | 0,44[0,26/0,74] <sup>12</sup> – 41 <sup>12</sup>                |
|       | Диурез [мл/кг/ч]                                  | 0,8 [0,5/1,2]                 | 0,7 [0,4/0,9]                    | 0,4 [0,3/0,7] <sup>12</sup>                                     |
| V     | СИ                                                | 2,85 [2,45/3,32] <sup>#</sup> | 3,44 [3,05/3,89] <sup>1</sup>    | 2,90 [2,63/3,35] <sup>2 #</sup>                                 |
|       | ОПСС                                              | 1 302 [1 083/1 551]           | 1 046 [966/1 163] <sup>1 #</sup> | 1 139 [1 036/1 341]                                             |
|       | ЦВД                                               | 60 [55/70]                    | 60 [45/80]                       | 65 [48/83]                                                      |
|       | Инфузия                                           | 12,9 [10,5/16,8] <sup>#</sup> | 10,8 [9,6/14,1] <sup>#</sup>     | 15,8 [14,6/22,5] <sup>12</sup>                                  |
|       | Норадреналин доза, мкг/кг × мин – % использования | 0,3 [0,16/0,38] – 34          | 0,18 [0,06/0,32] – 21            | 0,52 <sup>#</sup> [0,38/0,61] <sup>*"</sup> – 48 <sup>#1"</sup> |
|       | Диурез                                            | 1,1 [0,9/1,7]                 | 1,3 [0,9/1,5] <sup>#</sup>       | 0,8 [0,5/1,2] <sup>*2 #</sup>                                   |
|       | Инфузия                                           | 11,0 [8,5/14,3] <sup>#</sup>  | 12,0 [8,1/14,5]                  | 14,5 [11,7/20,5]                                                |

## Продолжение таблицы 3.10

| Этапы                                                                                                                                                                                                       | Показатели                                              | 1-я подгруппа                 | 2-я подгруппа                         | 3-я подгруппа                                                      |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|-------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|
| VI                                                                                                                                                                                                          | СИ                                                      | 2,63 [2,17/3,35] <sup>#</sup> | 3,52 [3,09/3,75] <sup>1 #</sup>       | 3,17 [2,76/3,47] <sup>12</sup>                                     |
|                                                                                                                                                                                                             | ОПСС                                                    | 1 342 [1 146/1 849]           | 1 052 [1 010/1 163] <sup>1 #</sup>    | 1 185 [1 010/1 356]                                                |
|                                                                                                                                                                                                             | ЦВД                                                     | 70 [58/80]                    | 60 [60/90]                            | 75 [68/83]                                                         |
|                                                                                                                                                                                                             | Норадреналин доза,<br>мкг/кг × мин – %<br>использования | 0,24 [0,12/0,34] –<br>31      | 0,18 [0,06/0,34] –<br>12 <sup>#</sup> | 0,58 <sup>#</sup> [0,32/0,73] <sup>12</sup> –<br>52 <sup>#12</sup> |
|                                                                                                                                                                                                             | Диурез                                                  | 1,4 [1,0/2,2] <sup>#</sup>    | 1,3 [1,0/2,1] <sup>#</sup>            | 1,0 [0,8/1,4] <sup>#</sup>                                         |
| Примечание: <sup>1</sup> – < 0,05 различия на этапе к 1-й подгруппе; <sup>2</sup> – < 0,05 различия на этапе ко 2-й подгруппе (кр. Крускала – Уоллиса) <sup>#</sup> – различия к 1-му часу внутри подгрупп. |                                                         |                               |                                       |                                                                    |

В 3-й подгруппе нормокинетический гипотонический ТК. Темп и объем ИТ зависел от интраоперационных потерь и изменений ГП, так на 1-м часу анестезии инфузия была 18 мл/кг, ЦВД и диурез у нижней границы нормы.

Таблица 3.11 – Показатели метаболического статуса, КОС и газообмена на этапах анестезии

| Этап | Показатели                                    | 1-я подгруппа    | 2-я подгруппа    | 3-я подгруппа                  |
|------|-----------------------------------------------|------------------|------------------|--------------------------------|
| IV   | pH <sub>(a)</sub>                             | 7,40 [7,36/7,43] | 7,42 [7,39/7,43] | 7,36 [7,33/7,39]               |
|      | pO <sub>2(a)</sub> [мм рт. ст.]               | 157 [145/171]    | 162 [147/182]    | 175 [155/193]                  |
|      | BEstd <sub>(a)</sub> [ммоль/л]                | –1,4 [–2,6/0,1]  | –0,3 [–1,8/0,2]  | –2,1 [–3,6/0,3] <sup>12</sup>  |
|      | HCO <sub>3</sub> std <sub>(a)</sub> [ммоль/л] | 23,4 [22,3/24,4] | 24,2 [23,2/24,7] | 22,3 [21,6/24,0]               |
|      | pCO <sub>2(a)</sub> [мм рт. ст.]              | 38,2 [34,1/41,4] | 37,2[35,8/39,6]  | 40,4 [37,8/42,9]               |
|      | pCO <sub>2(v)</sub> [мм рт. ст.]              | 42,6 [40,9/44,8] | 41,7 [39,2/43,7] | 47,8 [44,2/51,3]               |
|      | ΔpCO <sub>2(v-a)</sub> [мм рт. ст.]           | 4,4 [3,8/5,2]    | 4,5 [3,9/5,1]    | 7,4 [6,0/8,2] <sup>12</sup>    |
|      | ScvO <sub>2</sub> [ %]                        | 75 [72/78]       | 74 [71/76]       | 69 [63/78] <sup>12</sup>       |
|      | Глюкоза [ммоль/л]                             | 5,8 [4,7/6,4]    | 5,7 [4,3/6,6]    | 6,6 [5,7/7,9] <sup>12</sup>    |
|      | Лактат [ммоль/л]                              | 1,5 [1,1/1,9]    | 1,4 [1,0/1,8]    | 2,7 [2,3/3,3] <sup>12</sup>    |
| V    | pH <sub>(a)</sub>                             | 7,38 [7,37/7,41] | 7,40 [7,39/7,42] | 7,39 [7,31/7,45]               |
|      | pO <sub>2(a)</sub> [мм рт. ст.]               | 153 [141/177]    | 149 [144/163]    | 154 [144/178]                  |
|      | BEstd <sub>(a)</sub> [ммоль/л]                | –0,9 [–1,8/0,6]  | –0,4 [–1,1/0,7]  | –2,7 [–3,7/–0,6] <sup>12</sup> |
|      | HCO <sub>3</sub> std <sub>(a)</sub> [ммоль/л] | 24,0 [21,3/25,0] | 24,2 [22,9/24,6] | 22,8 [21,6/23,9]               |

## Продолжение таблицы 3.11

| Этап                                                                                                                                                                                                        | Показатели                          | 1-я подгруппа    | 2-я подгруппа    | 3-я подгруппа                  |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|------------------|------------------|--------------------------------|
| V                                                                                                                                                                                                           | pCO <sub>2(a)</sub> [мм рт. ст.]    | 38,3 [36,7/40,5] | 38,4 [37,8/41,5] | 39,3 [33,3/45,2]               |
|                                                                                                                                                                                                             | pCO <sub>2(v)</sub> [мм рт. ст.]    | 42,8 [40,1/44,5] | 42,1 [40,2/44,7] | 45,4 [42,2/48,3]               |
|                                                                                                                                                                                                             | ΔpCO <sub>2(v-a)</sub> [мм рт. ст.] | 4,5 [3,8/5,1]    | 3,7 [3,3/4,6]    | 6,1 [5,2/6,8] <sup>12</sup>    |
|                                                                                                                                                                                                             | ScvO <sub>2</sub> [%]               | 76 [71/78]       | 75 [72/76]       | 69 [67/73] <sup>12</sup>       |
|                                                                                                                                                                                                             | Глюкоза [ммоль/л]                   | 5,6 [4,9/7,4]    | 5,9 [4,9/7,6]    | 6,0 [4,9/8,3]                  |
|                                                                                                                                                                                                             | Лактат [ммоль/л]                    | 1,6 [1,2/2,0]    | 1,6 [1,1/1,9]    | 2,4 [1,9/3,0] <sup>12</sup>    |
| VI                                                                                                                                                                                                          | pH <sub>(a)</sub>                   | 7,37 [7,34/7,41] | 7,42 [7,39/7,44] | 7,35 [7,31/7,39]               |
|                                                                                                                                                                                                             | pO <sub>2(a)</sub> [мм рт. ст.]     | 151 [139/166]    | 155 [142/167]    | 157 [145/191]                  |
|                                                                                                                                                                                                             | BEstd <sub>(a)</sub> [ммоль/л]      | -1,5 [-2,4/0,9]  | -0,1 [-1,1/1,0]  | -2,7 [-4,3/-1,4] <sup>12</sup> |
|                                                                                                                                                                                                             | HCO <sub>3std(a)</sub> [ммоль/л]    | 22,9 [22,5/25,4] | 24,6 [22,2/25,3] | 22,1 [21,5/23,2]               |
|                                                                                                                                                                                                             | pCO <sub>2(a)</sub> [мм рт. ст.]    | 38,4 [36,5/41,3] | 38,1 [35,7/40,2] | 38,9 [37,1/41,9]               |
|                                                                                                                                                                                                             | pCO <sub>2(v)</sub> [мм рт. ст.]    | 43,1 [40,3/46,7] | 41,9 [39,8/43,7] | 45,1 [42,2/48,7]               |
|                                                                                                                                                                                                             | ΔpCO <sub>2(v-a)</sub> [мм рт. ст.] | 4,7 [3,8/5,6]    | 3,8 [3,2/4,7]    | 6,2 [5,1/6,9] <sup>12</sup>    |
|                                                                                                                                                                                                             | ScvO <sub>2</sub> [%]               | 78 [76/79]       | 73 [71/76]       | 70 [64/73] <sup>1</sup>        |
|                                                                                                                                                                                                             | Глюкоза [ммоль/л]                   | 5,8 [5,0/6,4]    | 5,3 [4,5/5,8]    | 6,7 [5,9/8,3] <sup>12</sup>    |
|                                                                                                                                                                                                             | Лактат [ммоль/л]                    | 1,5 [1,2/1,8]    | 1,6 [1,1/1,8]    | 2,5 [1,9/3,1] <sup>12</sup>    |
| Примечание: <sup>1</sup> – < 0,05 различия на этапе к 1-й подгруппе; <sup>2</sup> – < 0,05 различия на этапе ко 2-й подгруппе (кр. Крускала – Уоллиса) <sup>#</sup> – различия к 1-му часу внутри подгрупп. |                                     |                  |                  |                                |

В 3-й подгруппе нормокинетический гипотонический ТК. Темп и объём ИТ зависел от интраоперационных потерь и изменений ГП, так на 1-м часу анестезии инфузия составляла 18 мл/кг, ЦВД и диурез у нижней границы нормы. Далее, с учётом роста последних, инфузия дифференцированно снижалась в зависимости от уровня ПП. Диурез к 3-му часу вырос вдвое.

Проводимой ИТ было достаточно лишь с учётом применения норадреналина. Процент его использования и дозы в 3-й подгруппе были значимо выше по сравнению с 1-й и 2-й подгруппами. Потребность в норадреналине во 2-й подгруппе на протяжении анестезии снижалась.

Доставка кислорода в 1-й подгруппе имела тенденцию к уменьшению на фоне понижения СИ. В 3-й подгруппе регистрировалась умеренно сниженная

доставка кислорода на фоне нормокинезии, незначительной вазоплегии и десатурации. Газовый состав крови был в пределах нормы (таблица 3.11).

Величины глюкозы и лактата сыворотки крови, характеризующие метаболический статус у пациентов 1-й и 2-й подгрупп, не выходили за пределы нормы.

В 3-й подгруппе наблюдалась незначительная гипергликемия при значимо повышенных показателях лактата, веноартериального градиента по парциальному давлению углекислого газа, ацидемией с дефицитом оснований и венозной десатурацией опосредовано по совокупности метаболических маркеров указывала на сохраняющуюся гипоперфузию тканей.

Системная гипоперфузия сопровождается снижением температуры кожи, и это может использоваться в качестве маркера шокового состояния [25, 27]. Температура оболочки тела менее  $27^{\circ}\text{C}$  (или градиент с температурой окружающего воздуха менее  $2^{\circ}\text{C}$ ) – предиктор неблагоприятного исхода с летальностью до 67 %. Градиент ( $\Delta T_{\text{ц-п}}$ ) температуры ядра (в нашем случае слуховой проход) и оболочки тела (подмышечная впадина) – в норме менее  $5^{\circ}\text{C}$ . Центральная (температура ядра) ( $T_{\text{ц}}$ ) на этапах анестезии во всех подгруппах имела одинаковую динамику изменений. Периферическая (температура оболочки тела) –  $T_{\text{п}}$  достоверно снижалась к VI этапу до  $32,8\text{--}33,6^{\circ}\text{C}$ . Данную интраоперационную гипотермию следует рассматривать как следствие комплекса причин: повышенной теплопотери, нарушения кровообращения в «оболочке тела», применения вазопрессоров в условиях больших абдоминальных операций. В 3-й подгруппе температурный градиент  $\Delta T$  к окончанию оперативного вмешательства, в сравнении с другими подгруппами, был максимальным (таблица 3.12).

Таблица 3.12 – Параметры термометрии на этапах анестезии

| Этапы                                                                                                                                                                                                      | Параметры           | 1-я подгруппа                 | 2-я подгруппа                 | 3-я подгруппа                 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|-------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| I                                                                                                                                                                                                          | T <sub>ц</sub> , °C | 36,9 [36,6/37,0]              | 36,9 [36,8/37,1]              | 36,8 [36,6/36,9]              |
|                                                                                                                                                                                                            | T <sub>п</sub> , °C | 36,4 [36,0/36,6]              | 36,6 [36,2/36,9]              | 36,8 [36,6/37,0]              |
|                                                                                                                                                                                                            | ΔT, °C              | 0,5 [0,1/0,8]                 | 0,3 [0,0/0,7]                 | 0,0 [0,0/0,5]                 |
| IV                                                                                                                                                                                                         | T <sub>ц</sub> , °C | 36,7 [36,4/36,9]              | 36,9 [36,7/37,1]              | 36,8 [36,6/36,9]              |
|                                                                                                                                                                                                            | T <sub>п</sub> , °C | 35,2 [34,7/35,5]              | 35,3 [34,9/ 35,7]             | 35,6 [35,2/36,0]              |
|                                                                                                                                                                                                            | ΔT, °C              | 1,5 [1,2/2,0]                 | 1,6 [1,2/2,1]                 | 1,2 [0,8/1,5]                 |
| V                                                                                                                                                                                                          | T <sub>ц</sub> , °C | 36,4 [36,3/36,5]              | 36,4 [36,3/36,7]              | 36,3 [36,2/36,6]              |
|                                                                                                                                                                                                            | T <sub>п</sub> , °C | 34,4 [33,5/36,0] <sup>1</sup> | 34,1 [33,4/35,8] <sup>1</sup> | 34,1 [33,6/35,8] <sup>1</sup> |
|                                                                                                                                                                                                            | ΔT, °C              | 2,0 [1,3/2,9] <sup>1</sup>    | 2,3 [1,5/3,1] <sup>1</sup>    | 2,1 [1,6/2,8] <sup>1</sup>    |
| VI                                                                                                                                                                                                         | T <sub>ц</sub> , °C | 36,2 [36,1/36,4] <sup>1</sup> | 36,1 [36,0/36,3] <sup>1</sup> | 36,0 [35,8/36,3] <sup>1</sup> |
|                                                                                                                                                                                                            | T <sub>п</sub> , °C | 33,3 [32,4/34,7] <sup>1</sup> | 33,6 [33,0/34,0] <sup>1</sup> | 32,8 [31,3/34,6] <sup>1</sup> |
|                                                                                                                                                                                                            | ΔT, °C              | 2,9 [1,6/4,8] <sup>1</sup>    | 2,6 [2,0/3,0] <sup>1</sup>    | 3,4 [2,6/4,5] <sup>1</sup>    |
| Примечание: <sup>1</sup> – < 0,05 различия на этапе к 1-й подгруппе; <sup>2</sup> – < 0,05 различия на этапе к 2-й подгруппе (кр. Крускала – Уоллиса) <sup>#</sup> – различия к 1-му часу внутри подгрупп. |                     |                               |                               |                               |

Пациенты пожилого возраста имеют более высокий процент критических инцидентов (КИ) в течение анестезии, которые при отсутствии своевременной фиксации и действий по их устранению могут перерасти в осложнения. Для всех подгрупп было характерно сочетание нескольких КИ преимущественно у тех же лиц, которые переносили интраоперационную гипотензию, а она же, зачастую, являлась начальным или возникала одновременно с каким-либо другим КИ. Достоверных различий по времени возникновения критических инцидентов в подгруппах не было (таблица 3.13).

Таблица 3.13 – Частота критических инцидентов во время анестезии в зависимости от функционального состояния

| Инциденты n (%)                                                                                    | 1-я подгруппа | 2-я подгруппа          | 3-я подгруппа           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|------------------------|-------------------------|
| Гемодинамические                                                                                   |               |                        |                         |
| Гипотензия                                                                                         | 33 [34,4]     | 12 [20,0] <sup>1</sup> | 35 [64,8] <sup>12</sup> |
| Гипертензия                                                                                        | 0             | 0                      | 0                       |
| Брадикардия                                                                                        | 43 [44,8]     | 25 [41,6]              | 31 [57,4]               |
| Аритмия                                                                                            | 12 [12,5]     | 7 [11,7]               | 8 [14,8]                |
| Респираторные                                                                                      |               |                        |                         |
| Гипоксия                                                                                           | 6 [6,3]       | 3 [5,0]                | 5 [9,3]                 |
| Гиперкапния                                                                                        | 9 [9,4]       | 4 [6,7]                | 6 [11,1]                |
| Метаболические                                                                                     |               |                        |                         |
| Гипотермия                                                                                         | 1 [1,0]       | 1 [1,7]                | 3 [5,6]                 |
| Замедленное (свыше 1-го часа) восстановление нейромышечной проводимости                            | 3 [3,1]       | 2 [3,3]                | 5 [9,3]                 |
| Замедленное (свыше 1-го часа) послеоперационное пробуждение                                        | 12 [12,5]     | 6 [10,0]               | 11 [20,4]               |
| Примечание: <sup>1,2</sup> – $p < 0,05$ (критерий $\chi^2$ ) по отношению к 1-й или 2-й подгруппе. |               |                        |                         |

Первым значительным этапом в течение анестезии по числу, чаще комбинированных, неблагоприятных эпизодов – 38,5, 29,6 и 42,7 % от всех регистрируемых инцидентов в подгруппах 1, 2 и 3, соответственно, – являлась индукция и момент декомпрессионной лапаротомии с мгновенным исчезновением ИАГ и достаточно быстрым и значимым перераспределением кровотока. В 3-й подгруппе частота возникновения гемодинамических нарушений была достоверно выше, чем в 1-й и 2-й подгруппах, обусловлена снижением контрактильной функции миокарда, сердечного выброса и вторичной централизацией кровообращения.

Случаи артериальной гипертензии были не характерны. Аритмии количественно варьировали от 11,7 до 14,8 % в подгруппах и были представлены в основном единичными суправентрикулярными и желудочковыми

экстрасистолами. Согласно нашим наблюдениям, возникновение транзиторной брадикардии являлось частым инцидентом (до 57,4 %), при своевременной коррекции не влияло значимо на ГП.

Отличий по частоте возникновения респираторных инцидентов между подгруппами не было. Случаи транзиторной гиперкапнии и гипоксемии носили единичный характер и встречались преимущественно у пациентов с СИАГ на этапе индукции анестезии и лапаротомного разреза, что расценивалось нами как результат кратковременной гемодинамической нестабильности, связанной с комплексом факторов: начало ИВЛ, быстрое устранение ВБД, гипотензивное действие препаратов, используемых для проведения анестезии. Мероприятия по стабилизации параметров гемодинамики (увеличение инфузии, применение или увеличение дозы вазотонических препаратов), повышение МОВ и инспираторной фракционной концентрации кислорода быстро приводили к нормализации газового состава крови. У части пациентов в ходе оперативного вмешательства отмечалось прогрессирующее ухудшение оксигенационной и вентиляционной функции лёгких на фоне стабилизации гемодинамики вазопрессорными препаратами. У этих пациентов в раннем послеоперационном периоде был диагностирован ОРДС.

Температурный гомеостаз имел однонаправленную тенденцию к гипотермии, однако оставался в пределах допустимых значений в течение всей операции, лишь в 3-й подгруппе имелись единичные случаи снижения центральной температуры ниже 36 °С. У пациентов 3-й подгруппы отмечалось замедленное восстановление нейромышечной передачи и послеоперационное пробуждение, что обусловлено исходной тяжестью состояния и отсутствием сбалансированности гомеостаза.

Распределение КИ между нашими подгруппами сходны с проведёнными исследованиями у пожилых пациентов, где ранее было отмечено, что наиболее адекватно анестезия протекает у лиц с компенсированным функциональным состоянием при средних величинах ПП, а у пациентов с декомпенсацией при

значениях ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ частота возникновения КИ высока независимо от возраста [47].

Дополнительно в нашем исследовании мы представили оценку кислородтранспортной функции и её различия, наблюдаемые в интраоперационный период между подгруппами, как это было проведено в недавнем исследовании Frago R. [122], где было продемонстрировано, что снижение сатурации венозной крови во время анестезии и в ранний послеоперационный период приводит к увеличению послеоперационных осложнений. Частота развития критических инцидентов отличалась в зависимости от исходного ФС [47].

Гемодинамические критические инциденты наблюдаются наиболее часто во всех исследуемых подгруппах. Анализ структуры инцидентов показал, что риск их возникновения наиболее вероятен у пациентов с величинами ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ. При этом при своевременной диагностике и коррекции данных нарушений риск их усугубления и развития анестезиологических осложнений минимален.

### **3.5 Анализ надёжности балльных шкал оценки тяжести пациентов и структуры периоперационных осложнений с выделением прогностических маркеров риска их развития в зависимости от функционального состояния**

Наибольшее соответствие наблюдаемой и ожидаемой летальности нами выявлено при оценке по балльным системам CR-POSSUM и APACHE III. В 1-й подгруппе – AUROC  $> 0,9$ . По всем шкалам параметры калибровки после разделения пациентов на подгруппы с учётом уровня ПП улучшились в сравнении с общей популяцией ( $p > 0,05$ ). Оценка баллов по шкалам APACHE III, CR-POSSUM при распределении на подгруппы выявила наиболее тяжкую категорию пациентов (с уровнем ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ) из общей популяции больных (таблица 3.14).

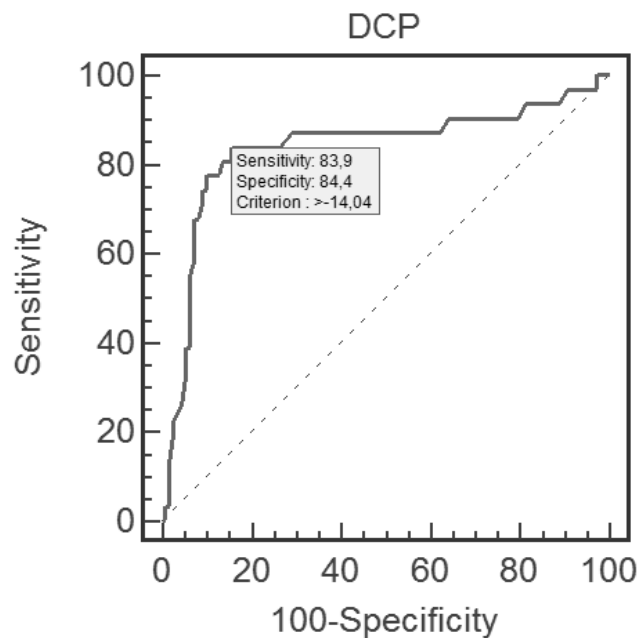
Таблица 3.14 – Аналитический прогноз тяжести пациентов с ОТКН при различных балльных оценках в зависимости от величины ПП

| Уровень ПП | APACHE III                                                                                             | CR-POSSUM | Количество<br>пациентов/<br>летальных исходов<br>[% летальности] |
|------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|------------------------------------------------------------------|
|            | Баллы                                                                                                  |           |                                                                  |
|            | Калибровка [ $\chi^2$ ; $\Delta - p > 0,5$ ]<br>AUROC $\approx 0,9$ [точка отсечения] } надёжность<br> |           |                                                                  |

При исследовании частоты летальных исходов и тяжести состояния в балльном эквиваленте в исследуемых подгруппах мы фиксировали значимые различия между 3-й подгруппой с величинами ПП от –14 до +7 мВ, в сравнении с 1-й и 2-й подгруппами, соответственно с уровнем ПП от –30 до –55 мВ и от –15 до –29 мВ. Также следует отметить, что летальность в 3-й подгруппе была выше на 46 %. Таким образом, с позиций уже опубликованных данных, можно объяснить высокую летальность в 3-й подгруппе. Шкалы CR-POSSUM и APACHE III показали более точный прогноз летального исхода. Разделение пациентов в зависимости от ПП позволило нам выделить более однотипную по степени тяжести популяцию и это улучшило результаты прогноза.

Общая летальность в исследуемой популяции составила 20,0 %. Во 2-й подгруппе летальных исходов зафиксировано не было, а в 3-й и 1-й подгруппах

она составила 57,4 % и 11,5 %, соответственно. Для анализа прогностической способности уровня ПП в развитии летального исхода нами был проведен ROC-анализ. Как видно из рисунка 19, ПП продемонстрировал хорошую чувствительность и специфичность ( $> 80\%$ ), с «точкой отсечения» при регистрации значений ПП  $> -14,04$ . Данный показатель указывает на то, что пациенты с регистрируемыми величинами ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ представляют подгруппу с наиболее неблагоприятным течением п/о периода, что полностью подтверждается полученными данными (таблица 3.14).



Примечание: DCP – уровень постоянного потенциала.

Рисунок 19 – Значимость уровня постоянного потенциала в прогнозировании летального исхода

Последующий анализ периоперационных осложнений в исследуемой популяции выявил, что наиболее распространенными осложнениями в предоперационном периоде были: ОПП (40,5 %) и артериальная гипотензия, как результат симпатолитического действия ЭА, потребовавшая вазоактивной

поддержки (29 %), а в раннем послеоперационном периоде – ОЛЖН (12,9 %), делирий и пневмонии (14,8 %) (рисунок 20).

Менее 5 % осложнений составили ОНМК, ТЭЛА, ОРДС, абсцессы брюшной полости, флегмоны колостомы, несостоятельность анастомоза. Следует отметить и закономерности развития различных осложнений: гемодинамические обычно развивались в 1-е сутки до, во время и сразу после операции; респираторные и церебральные осложнения формировались к 3-м суткам послеоперационного периода, нарушение почечной функции наблюдалось непосредственно в первые сутки послеоперационного периода и разрешалось по мере восстановления сосудистого объема в отсутствии признаков ИАГ, а гнойно-септические осложнения более характерны для позднего послеоперационного периода при ОТКН.

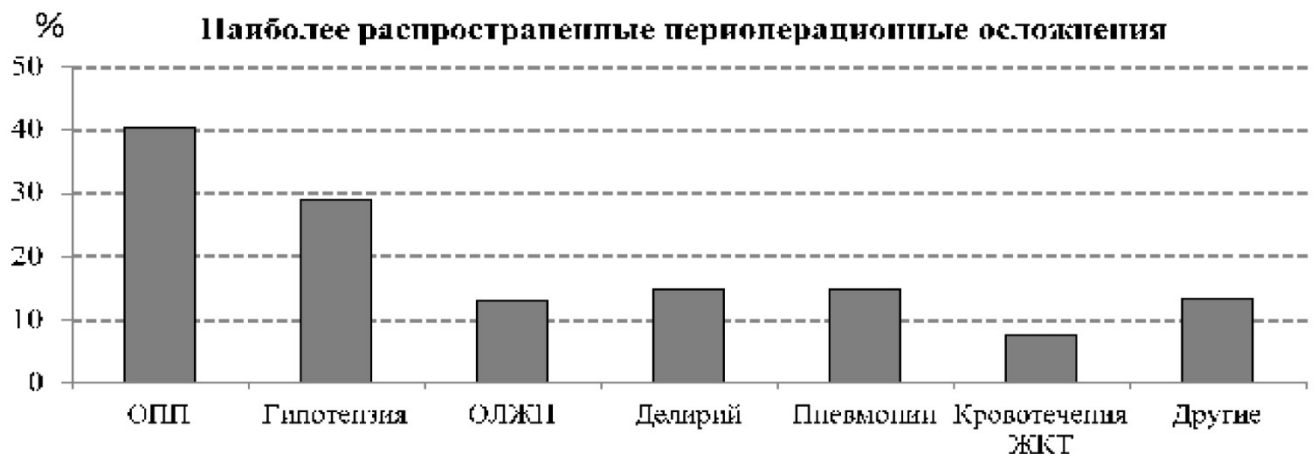


Рисунок 20 – Структура периоперационных осложнений в общей популяции  
(Б группа)

Структура периоперационных осложнений в зависимости от уровня ПП была различна. В 3-й подгруппе (декомпенсация функционального состояния) превалировала сердечно-сосудистая недостаточность и была представлена преимущественно ОЛЖН (начальные проявления левожелудочковой недостаточности и перегрузки малого круга кровообращения – повышение ЦВД,

ортопноэ, без развёрнутой клинической картины альвеолярного отёка лёгких), а также когнитивные расстройства, преренальная форма начальных стадий ОПП и пневмонии, более чем вдвое превышающие таковые в двух других группах. Наиболее значимые отличия между подгруппами наблюдались по частоте развития делирия, гипотензии с вазоактивной поддержкой и ОЛЖН; данные осложнения выявлялись в 2-3 раза выше в 3-й подгруппе. В 1-й – наиболее часто наблюдались: ОПП, ОЛЖН и гипотензия.

Таблица 3.15 – Частота развития осложнения в зависимости от уровня ПП

| Осложнения                                                                                                                      | Частота осложнений (абс. число/ %) |                         |                         |                       |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|-------------------------|-------------------------|-----------------------|
|                                                                                                                                 | 1 подгруппа<br>(n = 96)            | 2 подгруппа<br>(n = 60) | 3 подгруппа<br>(n = 54) | Б группа<br>(n = 210) |
| Гипотензия с вазоактивной поддержкой                                                                                            | 22/22,9                            | 5/8,3 <sup>1</sup>      | 34/62,9 <sup>12</sup>   | 61/29                 |
| ОИМ                                                                                                                             | 1/1,0                              | —                       | —                       | 1/0,5                 |
| ОЛЖН                                                                                                                            | 10/10,4                            | —                       | 17/31,5 <sup>1</sup>    | 27/12,9               |
| ТЭЛА                                                                                                                            | 3/3,1                              | —                       | 4/7,4                   | 7/3,3                 |
| ОРДС                                                                                                                            | 1/1,0                              | —                       | 4/7,4                   | 5/2,4                 |
| Пневмонии                                                                                                                       | 12/12,5                            | 3/5                     | 16/29,6 <sup>12</sup>   | 31/14,8               |
| ОНМК                                                                                                                            | 4/4,2                              | 1/1,7                   | 2/3,7                   | 7/3,3                 |
| Делирий                                                                                                                         | 9/9,4                              | -                       | 22/40,7 <sup>1</sup>    | 31/14,8               |
| Кровотечения ЖКТ                                                                                                                | 8/8,3                              | 2/3,3                   | 6/11,1                  | 16/7,6                |
| ОПП                                                                                                                             | 38/39,6                            | 9/15 <sup>1</sup>       | 38/70,4 <sup>12</sup>   | 85/40,5               |
| Абсцессы брюшной полости, флегмона колостомы                                                                                    | —                                  | —                       | 3/5,6                   | 3/1,4                 |
| Несостоятельность анастомоза                                                                                                    | 1/1,0                              | —                       | 4/7,4                   | 5/2,4                 |
| Летальность                                                                                                                     | 11/11,5                            | —                       | 31/57,4 <sup>1</sup>    | 42/20,0               |
| Примечание: <sup>1</sup> – p < 0,05 различия с 1-й подгруппой ( $\chi^2$ ); <sup>2</sup> – p < 0,05 различия со 2-й подгруппой. |                                    |                         |                         |                       |

Во 2-й подгруппе осложнения были малочисленны и представлены преимущественно ОПП и гипотензией. На следующем этапе мы оценили вклад различных осложнений (OR- отношение шансов) как независимых предикторов летального исхода (таблица 3.16). В 3-й подгруппе по данным регрессионного анализа независимыми предикторами летального исхода являлись: уровень ПП, гипотензия, ОПП и пневмония. В 1-й подгруппе наиболее значимым предиктором оказалась гипотензия и ОПП, а во 2-й подгруппе значимых предикторов выявлено не было. В свете вышеизложенного интерпретация данных регистрации ПП, может быть полезной в стратификации групп риска развития ранних периоперационных осложнений. Определение текущего ФС организма отражает компенсаторные возможности основных регуляторных систем, что обеспечивает возможность индивидуального подхода к лечению пациента с ОТКН.

Таблица 3.16 – Независимые предикторы летального исхода при разном уровне постоянного потенциала

| Послеоперационные осложнения | 1 подгруппа OR,<br>[медиана, 25,75 перцентиль], p | 3 подгруппа OR,<br>[медиана, 25,75 перцентиль], p |
|------------------------------|---------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| Уровень ПП после операции    | —                                                 | 1,1 [0,92/2,21], p = 0,042                        |
| Гипотензия                   | 2,4 [1,06/3,73], p = 0,031                        | 3,8 [2,5/5,37], p = 0,0049                        |
| ОПП                          | 1,7 [1,01/2,44], p = 0,023                        | 2,1 [1,4/3,3], p = 0,001                          |
| Пневмонии                    | —                                                 | 4,8 [3,61/5,99], p = 0,003                        |

На сегодняшний день, используя современные методы статистики на достаточной выборке пациентов, мы подтвердили воспроизводимость и правильность эмпирического выделения подгрупп – пациенты с регистрируемыми величинами ПП более  $-14$  мВ представляют группу с неблагоприятным течением послеоперационного периода. Дополнительно нами установлены независимые предикторы летального исхода в подгруппах:

- при декомпенсированном ФС (значения ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ) – уровень постоянного потенциала, острое повреждение почек, пневмония, артериальная гипотензия (гемодинамическая нестабильность, связанная со снижением

контракtilьной функции миокарда и сердечного выброса, вторичной централизацией кровообращения и тенденцией к гипергидратации периферических тканей);

- при субкомпенсированном ФС (значения ПП от  $-30$  до  $-55$  мВ) – острое повреждение почек, артериальная гипотензия вследствие симпатолитического действия ЭА;

- при компенсированном ФС (значения ПП от  $-15$  до  $-29$  мВ) значимых предикторов выявлено не было.

### **3.6 Риск развития острого повреждения почек с учётом интраабдоминальной гипертензии и степень кишечной дисфункции в п/о периоде в зависимости от функционального состояния**

#### *Риск развития острого повреждения почек при ОТКН*

Для реализации поставленной задачи, а именно оценки состояния почечной функции в периоперационном периоде с учётом доминирующей степени ИАГ нами была проведена обработка материалов исследования по гемодинамическому профилю, метаболическому статусу, клиническим и лабораторным проявлениям почечной дисфункции. Согласно задаче, пациенты Б группы разделены на четыре подгруппы (таблица 3.17).

Таблица 3.17 – Исходные клинико-лабораторные параметры пациентов с ОТКН в ОАР

| Подгруппы<br>Параметры                           | 1-я (n = 54)           | 2-я (n = 71)           | 3-я (n = 43)               | 4-я (n = 42)                          |
|--------------------------------------------------|------------------------|------------------------|----------------------------|---------------------------------------|
| СИ [л/(мин $\times$ м <sup>2</sup> )]            | 2,87 [2,48/3,33]       | 2,93 [2,30/3,45]       | 2,89 [2,10/3,65]           | 2,58 [1,71/3,01] <sup>1,2,3</sup>     |
| ОПСС [дин $\times$ с $\times$ см <sup>-5</sup> ] | 1 433<br>[1 107/1 873] | 1 378<br>[1 029/2 002] | 1 319<br>[757/1 865]       | 1 654<br>[1 245/2 013] <sup>2,3</sup> |
| ЦВД [мм вод. ст.]                                | 50 [35/65]             | 55 [30/70]             | 35 [25/55] <sup>1,2</sup>  | 20 [10/35] <sup>1,2</sup>             |
| Глюкоза [ммоль/л]                                | 5,3 [4,6/5,5]          | 6,0 [5,1/7,7]          | 6,5 [4,8/9,9]              | 7,7 [5,9/10,1]                        |
| Лактат [ммоль/л]                                 | 1,5 [1,1/1,8]          | 1,5 [1,0/2,1]          | 2,6 [1,9/3,1] <sup>1</sup> | 3,3 [2,8/4,2] <sup>1,2</sup>          |

## Продолжение таблицы 3.17

| Подгруппы<br>Параметры                                                                                                                                                                                                                             | 1-я (n = 54) | 2-я (n = 71)            | 3-я (n = 43)                 | 4-я (n = 42)                 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|-------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Креатинин плазмы<br>[мкмоль/л]                                                                                                                                                                                                                     | 110 [96/127] | 117 [101/142]           | 144 [114/188] <sup>1,2</sup> | 161 [111/183] <sup>1,2</sup> |
| Альбумин [г/л]                                                                                                                                                                                                                                     | 31 [27/33]   | 30 [29/33]              | 28 [26/31]                   | 24 [22/27] <sup>1,2</sup>    |
| Общий белок [г/л]                                                                                                                                                                                                                                  | 63 [55/66]   | 62 [59/65]              | 57 [53/63]                   | 53 [48/58] <sup>1,2</sup>    |
| АРАСНЕ III [баллы]                                                                                                                                                                                                                                 | 79 [74/85]   | 85 [77/92]              | 94 [89/103] <sup>1</sup>     | 99 [95/104] <sup>1,2</sup>   |
| АПД [мм рт. ст.]                                                                                                                                                                                                                                   | 87 [81/96])  | 77 [62/89]              | 57 [43/71] <sup>1,2</sup>    | 56 [50/64] <sup>1,2</sup>    |
| ВБД [мм рт. ст.]                                                                                                                                                                                                                                   | 9 [6/11]     | 13 [12/14] <sup>1</sup> | 17 [16/19] <sup>1,2</sup>    | 22 [21/23] <sup>1,2,3</sup>  |
| Примечание: * – $p < 0,05$ внутри подгруппы между исходом и последующими сутками послеоперационного периода (кр. Уилкоксона). <sup>1,2,3</sup> – $p < 0,05$ различие значимо между подгруппами на соответствующих этапах (кр. Крускала – Уоллиса). |              |                         |                              |                              |

Острое почечное повреждение (ОПП) – синдром стадийного нарастающего острого поражения почек от минимальных изменений почечной функции до её полной утраты.

Таблица 3.18 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 1-е сутки послеоперационного периода

| Подгруппы<br>Параметры                       | 1                   | 2                   | 3                             | 4                                |
|----------------------------------------------|---------------------|---------------------|-------------------------------|----------------------------------|
| СИ [л/(мин × м <sup>2</sup> )]               | 2,91 [2,34/3,36]    | 2,88 [2,17/3,43]    | 2,53 [2,03/3,44]              | 2,32 [1,60/2,85] <sup>1,2</sup>  |
| ОПСС [дин × с × см <sup>-5</sup> ]           | 1 495 [1 170/1 788] | 1 541 [1 214/1 749] | 1 305 [885/1 896]             | 1 667 [1 446/1 990] <sup>3</sup> |
| ЦВД [мм вод. ст.]                            | 65 [35/90]          | 65 [55/85]          | 55 [40/70]                    | 80 [50/90] <sup>1,2</sup>        |
| Инфузия [мл/(кг × ч)]                        | 1,7 [0,8/2,6]       | 2,0 [1,2/3,3]       | 2,2 [1,4/2,9]                 | 2,2 [0,6/3,3]                    |
| Диурез [мл/(кг × ч)]                         | 1,3 [0,7/1,9]       | 0,9 [0,5/1,7]       | 0,8 [0,5/1,6]                 | 0,7 [0,3/1,4]                    |
| ScvO <sub>2</sub> [%]                        | 72 [70/74]          | 71 [67/74]          | 68 [65/70]                    | 63 [61/65] <sup>1,2</sup>        |
| DO <sub>2</sub> [мл/(мин × м <sup>2</sup> )] | 477 [362/589]       | 477 [380/568]       | 359 [286/446]                 | 301 [245/364] <sup>1,2</sup>     |
| Креатинин плазмы<br>[мкмоль/л]               | 116 [105/138]       | 121 [105/141]       | 152 [128/189] <sup>1,2</sup>  | 151 [121/170] <sup>1,2</sup>     |
| Мочевина [ммоль/л]                           | 7,6 [5,7/9,3]       | 8,1 [6,6/9,5]       | 9,5 [7,7/13,1] <sup>1,2</sup> | 10,1 [7,6/13,3] <sup>1,2</sup>   |

Продолжение таблицы 3.18

| Подгруппы<br>Параметры                                                                                                                                                                                                                             | 1             | 2              | 3                        | 4                                |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|----------------|--------------------------|----------------------------------|
| Глюкоза [ммоль/л]                                                                                                                                                                                                                                  | 5,4 [4,6/6,7] | 6,7 [4,8/12,2] | 6,7 [5,5/8,6]            | 10,4 [7,9/12,1] <sup>1,2,3</sup> |
| Лактат [ммоль/л]                                                                                                                                                                                                                                   | 1,8 [1,5/2,0] | 1,8 [1,4/2,1]  | 2,0 [1,6/2,7]            | 3,8 [2,9/4,6] <sup>1,2,3</sup>   |
| Альбумин [г/л]                                                                                                                                                                                                                                     | 30 [27/31]    | 29 [28/31]     | 27 [24/29]               | 24 [22/27] <sup>1,2,3</sup>      |
| Общий белок [г/л]                                                                                                                                                                                                                                  | 62 [58/65]    | 60 [58/65]     | 56 [51/60]               | 54 [48/56] <sup>1,2</sup>        |
| APACHE III [баллы]                                                                                                                                                                                                                                 | 78 [75/84]    | 85 [80/90]     | 95 [82/102] <sup>1</sup> | 100 [95/107] <sup>1,2</sup>      |
| Примечание: * – $p < 0,05$ внутри подгруппы между исходом и последующими сутками послеоперационного периода (кр. Уилкоксона). <sup>1,2,3</sup> – $p < 0,05$ различие значимо между подгруппами на соответствующих этапах (кр. Крускала – Уоллиса). |               |                |                          |                                  |

Острое почечное повреждение развивается довольно часто, так как в любом из критических состояний почки – это орган-мишень, поэтому аргументированно считается независимым предиктором риска смерти. За четверть века летальность практически не изменилась, фигурируя в диапазоне от 28 до 90 %, по-прежнему обусловлена этиологическими факторами, возрастом и тяжестью ОПП, особенностями сопутствующей и основной патологии, профилем подразделения интенсивной терапии и так далее [18, 208]. Поступление пациентов в хирургический стационар сопровождалось определением исходной степени ИАГ, которая в большинстве случаев сочеталась с общей тяжестью состояния, пропорционально отражаясь в количестве баллов по шкале APACHE III.

Таблица 3.19 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 2-е сутки послеоперационного периода

| Подгруппы<br>Параметры                                                                                                                                                                                                                         | 1                      | 2                      | 3                         | 4                                      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|------------------------|---------------------------|----------------------------------------|
| СИ [л/(мин × м <sup>2</sup> )]                                                                                                                                                                                                                 | 2,93 [2,50/3,42]       | 2,80 [2,55/3,22]       | 2,60 [2,42/3,11]          | 2,23 [1,72/2,65] <sup>1,2</sup>        |
| ОПСС<br>[дин × с × см <sup>-5</sup> ]                                                                                                                                                                                                          | 1 411<br>[1 132/1 748] | 1 541<br>[1 263/1 953] | 1 313<br>[1 004/1 912]    | 1 700<br>[1 586/1 974] <sup>1, 3</sup> |
| ЦВД [мм вод. ст.]                                                                                                                                                                                                                              | 75 [55/85]             | 75 [65/85]             | 65 [45/85]                | 95 [80/115] <sup>3*</sup>              |
| Инфузия [мл/(кг × ч)]                                                                                                                                                                                                                          | 1,4 [0,8/2,6]          | 1,5 [0,8/2,1]          | 1,6 [1,0/2,2]             | 1,5 [0,9/2,3]                          |
| Диурез [мл/(кг × ч)]                                                                                                                                                                                                                           | 1,2 [0,6/1,7]          | 0,9 [0,6/1,4]          | 0,8 [0,7/1,1]             | 0,5 [0,3/0,7] <sup>1,2,3*</sup>        |
| ScvO <sub>2</sub> [%]                                                                                                                                                                                                                          | 72 [71/75]             | 69 [67/75]             | 66 [64/69]                | 62 [59/68] <sup>1,2</sup>              |
| DO <sub>2</sub> [мл/(мин × м <sup>2</sup> )]                                                                                                                                                                                                   | 463 [344/543]          | 380 [303/527]          | 341 [283/439]             | 305 [183/424]                          |
| Креатинин плазмы<br>[мкмоль/л]                                                                                                                                                                                                                 | 121 [99/134]           | 131 [100/141]          | 157 [114/203]             | 153 [135/178] <sup>1,2</sup>           |
| Мочевина [ммоль/л]                                                                                                                                                                                                                             | 8,3 [6,0/10,4]         | 8,1 [6,3/10,2]         | 9,3 [8,1/11,9]            | 11,5 [8,1/18,1] <sup>1,2</sup>         |
| Глюкоза [ммоль/л]                                                                                                                                                                                                                              | 5,2 [4,5/5,9]          | 6,7 [5,0/7,4]          | 6,2 [5,2/7,6]             | 8,6 [7,4/10,2] <sup>1,2,3</sup>        |
| Лактат [ммоль/л]                                                                                                                                                                                                                               | 1,5 [1,2/1,7]          | 1,6 [1,3/1,8]          | 2,1 [1,7/2,4]             | 3,1 [2,0/4,1] <sup>1,2</sup>           |
| Альбумин [г/л]                                                                                                                                                                                                                                 | 32 [29/34]             | 31 [29/35]             | 26 [22/29] <sup>1,2</sup> | 25 [22/27] <sup>1,2</sup>              |
| Общий белок [г/л]                                                                                                                                                                                                                              | 59 [56/63]             | 60 [57/64]             | 55 [51/60]                | 55 [52/56]                             |
| APACHE III [баллы]                                                                                                                                                                                                                             | 59 [57/66]             | 70 [63/75]             | 80 [68/95] <sup>1</sup>   | 82 [73/88] <sup>1,2</sup>              |
| Примечание: * – p < 0,05 внутри подгруппы между исходом и последующими сутками послеоперационного периода (кр. Уилкоксона). <sup>1,2,3</sup> – p < 0,05 различие значимо между подгруппами на соответствующих этапах (кр. Крускала – Уоллиса). |                        |                        |                           |                                        |

Первые три подгруппы формировали гемодинамические паттерны в виде нормокинетического нормотонического ТК. Четвертая подгруппа характеризовалась исходной гипокинезией и вазоконстрикцией.

Более выраженные признаки гиповолемии у пациентов 3-й и 4-й подгрупп обусловили высокий уровень азотемии, более низкий общий белок и альбумин плазмы. Так в 4-й подгруппе фиксировалась и гиперлактатемия, и гипергликемия.

Таблица 3.20 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 3-и сутки послеоперационного периода

| Подгруппы<br>Параметры                                                                                                                                                                                                                         | 1                      | 2                      | 3                      | 4                               |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|---------------------------------|
| СИ [л/(мин × м <sup>2</sup> )]                                                                                                                                                                                                                 | 2,96 [2,44/3,45]       | 2,89 [2,56/3,19]       | 2,83 [2,50/3,15]       | 2,54 [2,29/2,85]                |
| ОПСС [дин × с × см <sup>-5</sup> ]                                                                                                                                                                                                             | 1 419<br>[1 237/1 727] | 1 438<br>[1 250/1 796] | 1 273<br>[1 017/1 812] | 1 512<br>[1 255/1 765]*         |
| ЦВД [мм вод. ст.]                                                                                                                                                                                                                              | 85 [75/90]             | 85 [75/95]             | 80 [75/85]             | 115 [95/135] <sup>1,2,3*</sup>  |
| Инфузия [мл/(кг × ч)]                                                                                                                                                                                                                          | 1,0 [0,4/1,5]          | 1,0 [0,4/1,7]          | 0,8 [0,3/1,5]          | 0,8 [0,4/1,4]                   |
| Диурез [мл/(кг × ч)]                                                                                                                                                                                                                           | 0,9 [0,5/1,5]          | 1,0 [0,5/1,7]          | 0,9 [0,3/1,5]          | 0,8 [0,4/1,2]                   |
| ScvO <sub>2</sub> [%]                                                                                                                                                                                                                          | 72 [71/74]             | 72 [70/73]             | 66 [64/71]             | 65 [60/69] <sup>1,2</sup>       |
| DO <sub>2</sub> [мл/(мин × м <sup>2</sup> )]                                                                                                                                                                                                   | 411 [364/471]          | 415 [278/490]          | 320 [278/483]          | 324 [232/467]                   |
| Креатинин плазмы<br>[мкмоль/л]                                                                                                                                                                                                                 | 107 [97/123]           | 116 [95/129]           | 139 [105/178]          | 159 [140/175] <sup>1,2,3</sup>  |
| Мочевина [ммоль/л]                                                                                                                                                                                                                             | 7,7 [5,3/9,4]          | 7,8 [5,6/9,5]          | 11,1 [8,4/13,2]        | 12,5 [11,9/14,1] <sup>1,2</sup> |
| Глюкоза [ммоль/л]                                                                                                                                                                                                                              | 5,4 [4,5/6,9]          | 5,9 [4,9/6,6]          | 6,8 [5,0/9,9]          | 6,7 [4,9/8,9]                   |
| Лактат [ммоль/л]                                                                                                                                                                                                                               | 1,4 [1,2/1,8]          | 1,7 [1,4/2,0]          | 2,1 [1,6/2,7]          | 3,1 [2,5/4,2] <sup>1,2</sup>    |
| Альбумин [г/л]                                                                                                                                                                                                                                 | 29 [27/30]             | 29 [28/31]             | 28 [26/30]             | 28 [26/31]                      |
| Общий белок [г/л]                                                                                                                                                                                                                              | 60 [56/62]             | 60 [58/64]             | 57 [56/59]             | 61 [59/64]                      |
| APACHE II [баллы]                                                                                                                                                                                                                              | 59 [55/63]             | 69 [61/72]             | 78 [64/89]             | 82 [73/93] <sup>1,2</sup>       |
| Примечание: * – p < 0,05 внутри подгруппы между исходом и последующими сутками послеоперационного периода (кр. Уилкоксона). <sup>1,2,3</sup> – p < 0,05 различие значимо между подгруппами на соответствующих этапах (кр. Крускала – Уоллиса). |                        |                        |                        |                                 |

Инфузионная терапия 1-х суток послеоперационного периода по вышеуказанному протоколу была сосредоточена на устранение дисгидрии, формирование оптимального ГП, тканевого газообмена и фильтрацию мочи.

Центральная гемодинамика в первых трёх подгруппах по-прежнему характеризовалась нормокинетическим нормотоническим ТК, 4-я подгруппа – гипокинетическим гипертоническим ТК. Кислородный и метаболический гомеостаз у пациентов 1-й и 2-й подгрупп формировался в нормальных или пограничных величинах. Понижение венозной сатурации и доставки O<sub>2</sub> на фоне

гиперлактатемии в 3-й и 4-й подгруппах указывали на сохраняющуюся тенденцию к тканевой гипоксии (таблица 3.18).

На 2-х сутках в послеоперационном периоде целевая волевическая поддержка достигала необходимого результата, показания ЦВД были в пределах рекомендуемой нормы (таблица 3.19). Гемодинамические параметры и кислородный статус у пациентов всех противопоставляемых подгрупп значимых изменений не имели. Тенденция, связанная с гиперлактатемией, гипоальбуминемией и гиперазотемией сохранялась.

Достижение нормоволемии на 3-х сутках у пациентов 1-й и 2-й подгрупп сопровождалось понижением креатинина плазмы (таблица 3.20, рисунок 21).

3-я и 4-я подгруппы характеризовались прежним сравнимо высоким уровнем креатинина.

Неблагоприятный гемодинамический паттерн (гипокинетический СИ, повышенное ОПСС, высокое ЦВД) обуславливал ограничение объема инфузионной терапии на 3-и сутки.

В 4-е сутки послеоперационного наблюдения достигнута относительная гемодинамическая и метаболическая стабилизация состояния и анализируемых параметров, включая газовый состав крови. Уровень креатинина плазмы как основной маркер почечной функции во всех подгруппах снижался. Это обусловлено нормоволемией (ЦВД) и сохранением достаточной фильтрационной способности почек (рисунок 21).

Регрессируя, полиорганная дисфункция способствовала понижению степени тяжести и соответственно – баллов по APACHE III (таблица 3.21).

Таблица 3.21 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 4-е сутки послеоперационного периода

| Подгруппы<br>Параметры                                                                                                                                                                                                                         | 1                      | 2                      | 3                      | 4                                   |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|-------------------------------------|
| СИ [л/(мин × м <sup>2</sup> )]                                                                                                                                                                                                                 | 2,86 [2,44/3,28]       | 2,86 [2,52/3,32]       | 2,68 [2,20/3,39]       | 2,46 [2,20/2,85]                    |
| ОПСС [дин × с × см <sup>-5</sup> ]                                                                                                                                                                                                             | 1 480<br>[1 298/1 700] | 1 368<br>[1 223/1 701] | 1 343<br>[1 044/1 681] | 1 409<br>[1 052/1 612] <sup>1</sup> |
| ЦВД [мм вод. ст.]                                                                                                                                                                                                                              | 85 [75/85]             | 85 [70/90]             | 85 [75/95]             | 95 [80/105] <sup>1</sup>            |
| Инфузия [мл/(кг × ч)]                                                                                                                                                                                                                          | 1,0 [0,5/1,4]          | 1,0 [0,5/1,4]          | 0,6 [0,3/1,0]          | 0,8 [0,3/1,2]                       |
| Диурез [мл/(кг × ч)]                                                                                                                                                                                                                           | 0,8 [0,4/1,2]          | 0,9 [0,4/1,3]          | 0,8 [0,5/1,2]          | 0,8 [0,5/1,1]                       |
| ScvO <sub>2</sub> [%]                                                                                                                                                                                                                          | 72 [71/73]             | 72 [70/73]             | 65 [63/69]             | 67 [65/69]                          |
| DO <sub>2</sub> [мл/(мин × м <sup>2</sup> )]                                                                                                                                                                                                   | 398 [353/450]          | 448 [371/476]          | 404 [309/539]          | 390 [275/487]                       |
| Креатинин плазмы<br>[мкмоль/л]                                                                                                                                                                                                                 | 98 [88/114]            | 112 [94/127]           | 124 [99/151]           | 118 [112/141] <sup>1*</sup>         |
| Мочевина [ммоль/л]                                                                                                                                                                                                                             | 7,5 [6,0/8,8]          | 6,7 [5,7/8,3]          | 10,4 [8,4/12,7]        | 11,9 [7,8/12,5] <sup>1,2</sup>      |
| Глюкоза [ммоль/л]                                                                                                                                                                                                                              | 4,8 [4,1/5,8]          | 5,6 [4,7/5,9]          | 6,0 [5,3/9,0]          | 6,5 [5,6/6,8]                       |
| Лактат [ммоль/л]                                                                                                                                                                                                                               | 1,2 [0,9/1,3]          | 1,5 [1,2/1,9]          | 1,8 [1,4/2,1]          | 2,3 [1,8/2,7] <sup>1,2</sup>        |
| Альбумин [г/л]                                                                                                                                                                                                                                 | 30 [28/31]             | 30 [29/32]             | 29 [24/31]             | 30 [25/33]                          |
| Общий белок [г/л]                                                                                                                                                                                                                              | 60 [57/65]             | 61 [59/65]             | 59 [54/61]             | 61 [51/65]                          |
| APACHE II [баллы]                                                                                                                                                                                                                              | 57 [52/65]             | 63 [57/68]             | 72 [64/90]             | 82 [75/83] <sup>1,2*</sup>          |
| Примечание: * – p < 0,05 внутри подгруппы между исходом и последующими сутками послеоперационного периода (кр. Уилкоксона). <sup>1,2,3</sup> – p < 0,05 различие значимо между подгруппами на соответствующих этапах (кр. Крускала – Уоллиса). |                        |                        |                        |                                     |

Итак, выраженность степени ИАГ соотносится с органными нарушениями. По данным литературы, рост ВБД более 10 мм рт. ст. за период в 48 часов увеличивает вероятность крайне неблагоприятного исхода на 3–7 %, а увеличение ВБД более 35 мм рт. ст. за считанные часы ведёт к 100 % летальности [59, 285].

При этом, наиболее значительные расстройства преобладают в кардио-респираторной системе. Повышающаяся ИАГ способствует понижению кровотока, препятствуя венозному возврату, порождает застойные явления в нижней полой вене [336], смещая вверх диафрагму, повышает внутригрудное

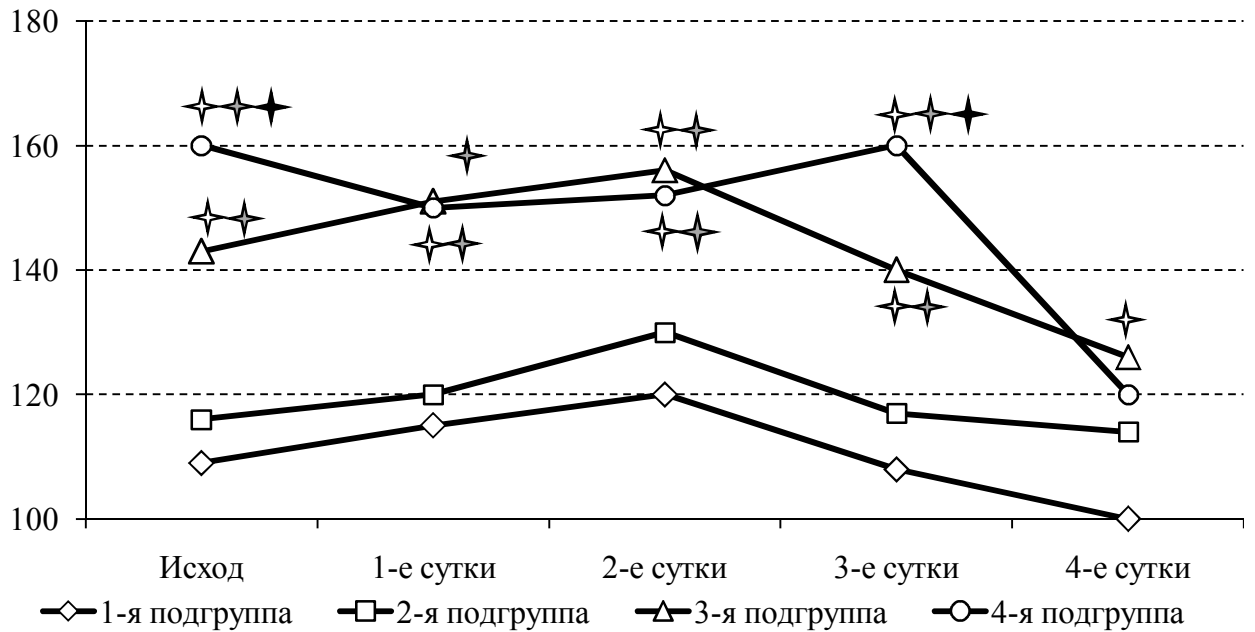
давление, изменяя тонус крупных сосудов, ухудшает работу сердца. Тахикардия не компенсирует уменьшение СВ. На фоне увеличения ИАГ возрастает ОПСС.

Среднее артериальное давление при СИАГ варьиabelно, с характерной гипотензией в терминальном периоде. Декомпенсация гемодинамики обычно усугубляется или угнетением насосной функции сердца, за счёт спровоцированной сократительной способности миокарда, или явлениями гиповолемии. Во всех подгруппах пациентов присутствие волевических расстройств доказывалось исходно пониженными или пограничными цифрами ЦВД, при этом степень выраженности гиповолемии соответствовала напряжённости ВБД. По ходу инфузионной терапии наблюдалось повышение ЦВД до нормы. В 4-й подгруппе отмечалось снижение сократительной способности миокарда, что требовало ограничительной стратегии по инфузионной нагрузке и подключения инотропной поддержки. Реальные цифры при развитии СИАГ по давлению в крупных сосудах грудной полости не воспроизводят объективного состояния кардиореспираторной системы и подлинной величины ОЦК. Только измерение сердечных объёмов и сердечных индексов позволяет наиболее достоверно оценить гемодинамическую вариability на фоне СИАГ [355].

Пациенты в 4-й подгруппе изначально характеризовались тенденцией, указывающей на централизацию кровообращения с формированием ГП в виде гипокинетического гипертонического ТК. По мере восполнения сосудистого русла сердечный выброс оставался низким, и это наглядно проявлялось в 4-й подгруппе.

Лактат как финальный продукт гликолиза на фоне транзиторной гипергликемии, метаболического ацидоза, гипокинезии и периферической вазоконстрикции в купе с венозной десатурацией свидетельствует о неблагоприятном воздействии СИАГ на перфузию периферических тканей, формируя клеточную и, стало быть, тканевую метаболическую дисфункцию.

## Креатинин плазмы (мкмоль/л)



Примечание: ☆ ☆ ☆ –  $p < 0,05$  различия на этапе к 1-й, 2-й, 3-й подгруппам, соответственно, по кр. Крускала – Уоллиса

Рисунок 21 – Динамика сывороточного креатинина у пациентов с ОТКН с учётом ИАГ

В 1-й и 2-й подгруппах сбалансированному кислородному и метаболическому гомеостазу соответствовали нормальные или пограничные уровни лактата и гликемии. Значения доставки  $O_2$  были ниже нормы, но соотносились с оптимальными параметрами венозной сатурации.

Пациенты 3-й подгруппы, обладая относительно оптимальным ГП, изначально за счёт также повышенной ИАГ имели признаки гипоксии периферических тканей с неадекватным распределением кровотока. Это подтверждалось метаболическими маркерами – гиперлактатемией, гипергликемией, тенденцией снижения  $ScvO_2$  на фоне пониженной  $DO_2$ .

Четвертая подгруппа, как описали выше, характеризовалась стойкой гипокинезией с компенсаторной вазоконстрикцией в сочетании с низкими значениями  $DO_2$ , гиперлактатемией и гипергликемией, низким  $ScvO_2$ , подтверждая наличие всё той же тканевой гипоперфузии и гипоксии и,

соответственно, необходимости коррекции лечебной тактики. Метаболический дисбаланс усугублялся недостаточным содержанием общего белка в плазме и альбумина, и не способствовал адекватному восполнению ОЦК, и также предполагал коррективы по изменению качественного состава инфузионной поддержки в рамках целевой гемодинамической терапии [23, 286].

Острое почечное повреждение при СИАГ обусловлено тяжестью дисгидрии и выраженностью гиповолемии, высоким индексом резистентности почечных артерий и артериол на фоне сдавления паренхимы и почечных вен, увеличенной выработкой вазопрессина, ренина и альдостерона, низким сердечным выбросом и катастрофическим снижением клубочковой фильтрации [52, 219].

В литературе имеются сведения, что уже при I степени ИАГ более 10–15 мм рт. ст. отмечается снижение диуреза, а при IV степени ИАГ свыше 30 мм рт. ст. наступает полная анурия. Иногда при нарушении почечной функции на фоне гиповолемии снижения скорости клубочковой фильтрации и диуреза не происходит.

По материалам KDIGO-2012 современная интерпретация диагностики ОПП упрощена и основана на динамике креатинина в сыворотке крови и темпе диуреза. Изменение количества мочи, как признак почечной дисфункции, не считается ни необходимым, ни достаточным для диагностики ОПП [18, 208].

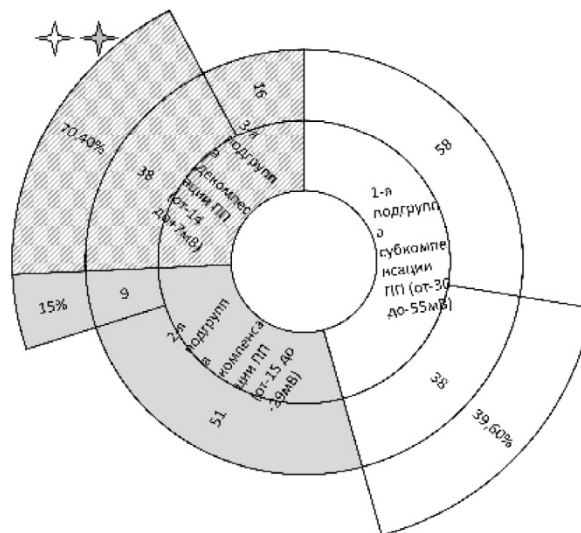
Динамику сывороточного креатинина у пациентов первых трёх подгрупп, имеющую тенденцию к увеличению на 1–2-х сутках и понижению к 3-м суткам, а в 4-й – снижению с 4-х суток можно наглядно увидеть на рисунке 21. Отмечались значимые различия между подгруппами по ходу исследования. Оказалось, рост концентрации креатинина прямо пропорционален повышению ИАГ.

По нашим наблюдениям при ОТКН снижение диуреза ниже пороговых величин с началом инфузионной терапии практически сразу регрессировало, и на 2-е сутки послеоперационного периода олигурия зафиксирована лишь в 4-й подгруппе, азотемия сохраняется в течение 3-х суток.

Количественный анализ развития ОПП (по динамике креатинина в сыворотке крови) у пациентов с учётом уровня ПП представлен на рисунке 22.

Риск ОПП у пациентов с ОТКН при различном уровне ПП

- 1-я подгруппа субкомпенсации ПП (от -30 до -55 мВ)
- 2-я подгруппа компенсации ПП (от -15 до -29 мВ)
- ▨ 3-я подгруппа декомпенсации ПП (от -14 до +7 мВ)



Примечание: ☆☆☆ –  $p < 0,05$  различия с 1-й и 2-й подгруппой по ( $\chi^2$ ), соответственно.

Рисунок 22 – Риск ОПП у пациентов с ОТКН с учётом ФС

Мы видим, что пациенты в субкомпенсированном ФС имели риск развития ОПП в 39,6 %, в компенсированном – 15 % и декомпенсированном – 70,4 %, что обусловлено особенностями волемического баланса и степени дисгидрии.

Инфузионная терапия, направленная на устранение исходной гиповолемии, в подавляющем большинстве случаев позволяла уменьшить явления транзиторной азотемии и снизить риск развития ОПП.

Поэтому считаем, что у пациентов при ОТКН формируется неолигурическая форма ОПП, а ситуационное снижение диуреза быстро нивелируется началом инфузионной терапии. При этом, риск развития ОПП прямо пропорционален исходной степени ИАГ.

*Степень кишечной дисфункции в послеоперационном периоде в зависимости от функционального состояния*

Подходом, позволяющим в наибольшей степени нивелировать негативное влияние стресс-ответа на течение послеоперационного периода и исход хирургического лечения в целом, является система мультимодальной п/о реабилитации, предусматривающая одновременное воздействие на все патогенные факторы периоперационного периода и ставящая своей целью не только адекватную аналгезию, но и профилактику всех периоперационных осложнений [78, 107, 225, 244, 332].

В структуре полиорганной недостаточности кишечная дисфункция считается немаловажным патогенетическим звеном [45]. При этом, ни одна имеющаяся в свободном доступе прогностическая шкала ПОН не отражает ни степени, ни стадии дисфункции кишки.

При этом, анализ кишечной дисфункции на основе различной степени компенсации ФС по уровню ПП крайне важен и весьма актуален для её профилактики. Купирование ранних признаков пареза ЖКТ и выбор наиболее эффективных методов его лечения остаются определяющими факторами успешного выздоровления пациентов в п/о периоде.

Оценка тяжести состояния пациентов с ОТКН в раннем п/о периоде по шкале АРАСНЕ III показала, что суммарное количество баллов у лиц 1-й и 3-й подгрупп значимо больше, чем во 2-й подгруппе.

Таблица 3.22 – Клинико-лабораторные параметры у пациентов с различным уровнем ПП в 1-е сутки послеоперационного периода

| Подгруппы                          | I-Б группа (ретроспективная) (n = 210) |                                  |                                  |
|------------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
|                                    | 1-я (n = 96)                           | 2-я (n = 60)                     | 3-я (n = 54)                     |
| Параметры                          |                                        |                                  |                                  |
| АРАСНЕ III                         | 80 [57/86]                             | 58 [50/68] <sup>1</sup>          | 87 [78/94] <sup>2</sup>          |
| СИ [л/(мин × м <sup>2</sup> )]     | 2,82 [2,45/3,11]                       | 3,21 [2,94/3,52]                 | 2,51 [2,16/3,12] <sup>2</sup>    |
| ОПСС [дин × с × см <sup>-5</sup> ] | 1 447 [1 215/1 753]                    | 1 187 [1 024/1 353] <sup>1</sup> | 1 479 [1 030/1 844] <sup>2</sup> |
| ЦВД [мм вод. ст.]                  | 55 [25/65]                             | 55 [40/65]                       | 70 [45/85]                       |

## Продолжение таблицы 3.22

| Подгруппы<br>Параметры                                                                                                                                     | I-Б группа (ретроспективная) (n = 210) |                             |                               |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
|                                                                                                                                                            | 1-я (n = 96)                           | 2-я (n = 60)                | 3-я (n = 54)                  |
| Диурез [мл/(кг × ч)]                                                                                                                                       | 0,8 [0,5/1,3]                          | 1,3 [0,8/1,7] <sup>1</sup>  | 0,8 [0,5/1,4] <sup>2</sup>    |
| Инфузия [мл/(кг × ч)]                                                                                                                                      | 3,0 [2,4/3,9]                          | 3,1 [2,5/3,8]               | 2,8 [1,9/3,9]                 |
| Ht [ %]                                                                                                                                                    | 32 [27/36]                             | 38 [33/41] <sup>1</sup>     | 30 [25/37] <sup>2</sup>       |
| Hb [г/л]                                                                                                                                                   | 112 [101/132]                          | 125 [108/132] <sup>1</sup>  | 107 [90/117] <sup>2</sup>     |
| МСНС [г/л]                                                                                                                                                 | 310 [304/317]                          | 313 [308/323]               | 311 [303/320]                 |
| MCV [мкм <sup>3</sup> ]                                                                                                                                    | 96 [94/100]                            | 94 [92/100]                 | 95 [92/99]                    |
| Альбумин [г/л]                                                                                                                                             | 28 [26/31]                             | 30 [27/32]                  | 25 [21/29] <sup>2</sup>       |
| Общий белок [г/л]                                                                                                                                          | 59 [51/64]                             | 60 [53/65]                  | 55 [49/59]                    |
| Лактат [ммоль/л]                                                                                                                                           | 2,0 [1,6/2,9]                          | 1,5 [1,3/1,6]               | 3,2 [1,9/3,9] <sup>2</sup>    |
| Глюкоза [ммоль/л]                                                                                                                                          | 6,2 [5,1/7,6]                          | 5,5 [5,0/6,2]               | 6,1 [4,3/8,5]                 |
| Na <sup>+</sup> [ммоль/л]                                                                                                                                  | 136 [133/139]                          | 134 [130/137]               | 129 [125/134]                 |
| K <sup>+</sup> [ммоль/л]                                                                                                                                   | 3,2 [2,9/3,6]                          | 3,1 [2,8/3,4]               | 2,8 [2,6/3,1]                 |
| Cl <sup>-</sup> [ммоль/л]                                                                                                                                  | 102 [99/106]                           | 101 [99/106]                | 102 [98/106]                  |
| pH <sub>a</sub>                                                                                                                                            | 7,35 [7,33/7,38]                       | 7,40 [7,37/7,42]            | 7,32 [7,28/7,34] <sup>2</sup> |
| BE [ммоль/л]                                                                                                                                               | -1,9 [-3,0/-0,2]                       | 0,3 [-1,5/0,7] <sup>1</sup> | -3,5 [-5,5/-0,2] <sup>2</sup> |
| P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> [мм рт.ст.]                                                                                                                 | 38,3 [36,4/41,2]                       | 38,0 [35,6/40,1]            | 38,8 [37,0/41,8]              |
| pCO <sub>2(v)</sub> [мм рт.ст.]                                                                                                                            | 43,6 [40,9/47,2]                       | 42,4 [40,3/44,2]            | 45,6 [42,7/49,2]              |
| ΔpCO <sub>2(v-a)</sub> [мм рт.ст.]                                                                                                                         | 5,3 [4,4/6,2]                          | 4,4 [3,8/5,3]               | 6,8 [5,7/7,5] <sup>12</sup>   |
| DO <sub>2</sub> [мл/(мин × м <sup>2</sup> )]                                                                                                               | 435 [372/602]                          | 550 [464/621] <sup>1</sup>  | 392 [279/550] <sup>2</sup>    |
| S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> [%]                                                                                                                         | 72 [70/75]                             | 73 [70/74]                  | 70 [66/73]                    |
| ВБД [мм рт. ст.]                                                                                                                                           | 11,4 [7,9/13,1]                        | 10,9 [8,4/12,7]             | 12,0 [9,5/15,6]               |
| Зондовые потери [мл/сут]                                                                                                                                   | 1 550 [1 300/1 750]                    | 1 550 [1 300/1 850]         | 1 700 [1 350/1 900]           |
| Перистальтика [абс.-%]                                                                                                                                     | 9/9,4                                  | 13/21,7 <sup>1</sup>        | 4/6,7 <sup>2</sup>            |
| Отхождение газов [абс.-%]                                                                                                                                  | 4/4,2                                  | 10/16,7 <sup>1</sup>        | — <sup>2</sup>                |
| Появление кишечного<br>отделяемого в стоме [абс.-%]                                                                                                        | —                                      | 7/11,7 <sup>1</sup>         | — <sup>2</sup>                |
| Начало энтерального питания<br>[абс.-%]                                                                                                                    | 4/4,2                                  | 10/16,7 <sup>1</sup>        | — <sup>2</sup>                |
| Примечание: (p < 0,05) <sup>1</sup> – различие статистически значимо с 1-й подгруппой;<br><sup>2</sup> – различие статистически значимо со 2-й подгруппой. |                                        |                             |                               |

Во всех трёх подгруппах ГП на 1-х сутках характеризовался нормокинетическим нормотоническим ТК, но 2-я подгруппа формировала тенденцию по вазоплегии, а 3-я – по умеренной гипокинезии. У пациентов 1-й и 3-й подгрупп первые сутки связаны с понижением доставки  $O_2$ . Также обращают на себя внимание достоверно более выраженные гипопротеинемия, гипоальбуминемия, гипонатриемия с тенденцией к метаболическому ацидозу, обусловленному дефицитом оснований, гиперлактатемия и более высокий веноартериальный градиент напряжения углекислого газа, показывая отчётливую тенденцию к гипоперфузии и гипоксии периферических тканей метаболического генеза и переход на анаэробный путь гликолиза в 3-й подгруппе (таблица 3.2). Во всех подгруппах ИАГ приближалась к I степени и была связана с сохраняющимся парезом кишечника преимущественно в 1-й и 3-й подгруппах. У 21,7 % больных 2-й подгруппы, по данным аускультации брюшной полости, отмечалось появление кишечных шумов с отхождением газов в 16,7 % случаев, в 11,7 % – появление отделяемого в стоме, что позволило в 16,7 % случаев начать энтеральное питание.

В 1-й и 2-й подгруппах на 2-х сутках п/о периода регистрировалось уменьшение баллов по АРАСНЕ III (таблица 3.23). В 3-й подгруппе сохранялись высокие баллы без видимой динамики по сравнению с 1-ми сутками, при этом суточная летальность в данной подгруппе составила 15 %.

Гемодинамический профиль в 1-й и 2-й подгруппах был представлен нормокинетическим нормотоническим ТК, в 3-й подгруппе формировались понижение СИ и выраженная периферическая вазоконстрикция на фоне критического падения доставки  $O_2$ . Сохранялись признаки метаболического ацидоза, значимого дефицита оснований, высокой концентрации лактата крови, повышенного веноартериального градиента по парциальному давлению углекислого газа и венозной десатурации. Снижение содержания в крови общего белка и альбумина в сочетании с гипонатриемией обуславливали высокий объём эритроцитов.

Таблица 3.23 – Клинико-лабораторные параметры у пациентов с различным уровнем ПП во 2-е сутки п/о периода

| Подгруппы<br>Параметры                       | I-Б группа (ретроспективная) (n = 202) |                              |                                   |
|----------------------------------------------|----------------------------------------|------------------------------|-----------------------------------|
|                                              | 1-я (n = 96)                           | 2-я (n = 60)                 | 3-я (n = 46)                      |
| АРАСНЕ III                                   | 56 [42/62]                             | 46 [42/52] <sup>1</sup>      | 81 [76/92] <sup>12</sup>          |
| СИ [л/(мин × м <sup>2</sup> )]               | 2,74 [2,28/3,12]                       | 3,01 [2,68/3,33]             | 2,18 [1,89/2,72] <sup>12</sup>    |
| ОПСС [дин × с × см <sup>-5</sup> ]           | 1 448 [1 228/1 844]                    | 1 273 [1 129/1 489]          | 1 696 [1 123/1 992] <sup>12</sup> |
| ЦВД [мм вод. ст.]                            | 65 [45/75]                             | 65 [40/85]                   | 75 [60/95]                        |
| Диурез [мл/(кг × ч)]                         | 0,9 [0,5/1,6]                          | 1,2 [0,6/1,8]                | 0,6 [0,3/0,9] <sup>2</sup>        |
| Инфузия [мл/(кг × ч)]                        | 2,4 [1,2/3,2]                          | 2,0 [1,0/2,8]                | 2,3 [1,0/3,1]                     |
| Ht [ %]                                      | 33 [29/38]                             | 36 [30/40]                   | 34 [27/39]                        |
| Hb [г/л]                                     | 113 [91/119]                           | 118 [93/133]                 | 106 [88/124] <sup>2</sup>         |
| МСНС [г/л]                                   | 321 [306/341]                          | 328 [298/347]                | 305 [297/312] <sup>2</sup>        |
| MCV [мкм <sup>3</sup> ]                      | 94 [90/98]                             | 88 [79/99]                   | 96 [93/101] <sup>2</sup>          |
| Альбумин [г/л]                               | 26 [22/29]                             | 28 [25/32]                   | 24 [20/27] <sup>2</sup>           |
| Общий белок [г/л]                            | 54 [52/57]                             | 55 [51/61]                   | 51 [47/55]                        |
| Лактат [ммоль/л]                             | 1,6 [1,2/2,3]                          | 1,6 [1,3/1,9]                | 3,1 [2,6/4,3]                     |
| Глюкоза [ммоль/л]                            | 5,5 [4,4/7,5]                          | 5,4 [4,7/6,3]                | 6,5 [5,3/7,8]                     |
| Na <sup>+</sup> [ммоль/л]                    | 137 [133/138]                          | 136 [132/138]                | 131 [127/140]                     |
| K <sup>+</sup> [ммоль/л]                     | 3,4 [3,1/3,8]                          | 3,5 [3,2/3,9]                | 3,2 [2,8/3,7]                     |
| Cl <sup>-</sup> [ммоль/л]                    | 99 [94/105]                            | 100 [96/102]                 | 102 [99/107]                      |
| pH <sub>a</sub>                              | 7,37 [7,34/7,41]                       | 7,37 [7,35/7,39]             | 7,31 [7,29/7,34] <sup>12</sup>    |
| BE [ммоль/л]                                 | -0,5 [-2,5/0,6]                        | -0,8 [-1,9/-0,1]             | -3,4 [-5,2/-2,7] <sup>12</sup>    |
| P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> [мм рт. ст.]  | 39,2 [37,3/42,1]                       | 38,9 [36,5/41,0]             | 39,7 [37,9/42,7]                  |
| pCO <sub>2(v)</sub> [мм рт. ст.]             | 44,3 [41,6/47,9]                       | 43,1 [41,0/44,9]             | 46,3 [43,4/49,9]                  |
| ΔpCO <sub>2(v-a)</sub> [мм рт. ст.]          | 5,1 [4,2/6,0]                          | 4,2 [3,6/5,1]                | 6,6 [5,5/7,3] <sup>12</sup>       |
| DO <sub>2</sub> [мл/(мин × м <sup>2</sup> )] | 357 [297/476]                          | 480 [355/569] <sup>1</sup>   | 288 [227/373] <sup>12</sup>       |
| S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> [%]           | 71 [68/73]                             | 73 [70/74]                   | 68 [63/73]                        |
| ВБД [мм рт. ст.]                             | 12,9 [7,1/15,6]                        | 10,2 [6,3/12,0] <sup>1</sup> | 14,0 [8,7/16,4] <sup>2</sup>      |
| Зондовые потери [мл/сут]                     | 1 350 [940/1 600]                      | 520 [230/900] <sup>1</sup>   | 1 500 [800/2 100] <sup>2</sup>    |
| Перистальтика [абс.-%]                       | 31/32,3                                | 46/76,7 <sup>1</sup>         | 10/21,7 <sup>2</sup>              |
| Отхождение газов [абс.-%]                    | 8/8,3                                  | 39/65 <sup>1</sup>           | 1/2,2 <sup>2</sup>                |

Продолжение таблицы 3.23

| Подгруппы<br>Параметры                                                                                                                                     | I-Б группа (ретроспективная) (n = 202) |                      |                    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|----------------------|--------------------|
|                                                                                                                                                            | 1-я (n = 96)                           | 2-я (n = 60)         | 3-я (n = 46)       |
| Появление кишечного отделяемого в стоме [абс./%]                                                                                                           | 6/6,3                                  | 28/46,7 <sup>1</sup> | 1/2,2 <sup>2</sup> |
| Начало энтерального питания [абс./%]                                                                                                                       | 8/8,3                                  | 39/65 <sup>1</sup>   | — <sup>2</sup>     |
| Примечание: (p < 0,05) <sup>1</sup> – различие статистически значимо с 1-й подгруппой;<br><sup>2</sup> – различие статистически значимо со 2-й подгруппой. |                                        |                      |                    |

Во 2-й подгруппе наблюдалось снижение ВБД, трёхкратное снижение патологических потерь и восстановление перистальтики у 77 % пациентов, отхождение кишечных газов и начало энтерального приёма питательных сред – у 65 %, появление в стоме кишечного содержимого – у 47 % пациентов. На 3-х сутках ГП 1-й и 2-й подгрупп был представлен нормокинетическим нормотоническим ТК. Общей направленностью параметров гемодинамики в 3-й подгруппе было сохранение периферической вазоконстрикции при низком СИ. Величины ЦВД в трёх подгруппах были в пределах нормы, что наряду с клиническими критериями в 1-й и 2-й подгруппах указывало на купирование гиповолемии к 3-м суткам; в 3-й подгруппе на фоне синдрома малого выброса и сохраняющихся неблагоприятных значений глобальных метаболических маркеров просматривалась необходимость коррекции лечебной тактики в виде селективного подключения инотропного и вазоактивного компонентов целевой гемодинамической терапии.

Гипоальбуминемия и гипоонкия были более характерны для 3-й подгруппы. В 3-й подгруппе сохранялась гипонатриемия и высокие значения MCV (таблица 3.24). В 1-й подгруппе наблюдалось снижение DO<sub>2</sub>, в 3-й подгруппе фиксировалось её критическое понижение с формированием всё той же метаболической ацидемии. Общим вектором на фоне выздоровления для всех трёх подгрупп было снижение ВБД и патологических потерь по зондам на третьих сутках. Во 2-й подгруппе это сочеталось с практически стопроцентным восстановлением кишечной функции.

Клинические признаки состояния ЖКТ в 1-й подгруппе указывали на частичное купирование кишечной недостаточности в 80 % случаев с появлением стула у половины пациентов. Восстановление перистальтики в 3-й подгруппе наблюдалось у 56 % пациентов, отхождение газов и начало энтерального питания у 39 %, появление кишечного отделяемого в стоме у 22 % пациентов. На 4-х сутках (таблица 3.25) отмечалось уменьшение баллов по АРАСНЕ III. В 3-й подгруппе высокие баллы по АРАСНЕ III соотносились с фактической летальностью (11 % на 4-х сутках). В 3-й подгруппе сохраняется гипокинезия кровообращения с выраженной периферической вазоконстрикцией. Отмечалось усугубление гипоальбуминемии и гипоонкии с высоким MCV и низким MCHC. Нарастание дефицита оснований поддерживало метаболический ацидоз, который на фоне гиперлактатемии и венозной десатурации, высокого веноартериального градиента по парциальному давлению углекислого газа, снижения доставки свидетельствовал о сохранении тканевой гипоксии.

Таблица 3.24 – Клинико-лабораторные параметры у пациентов с различным уровнем ПП в 3-и сутки п/о периода

| Подгруппы                          | I-Б группа (ретроспективная) (n = 197) |                         |                                   |
|------------------------------------|----------------------------------------|-------------------------|-----------------------------------|
|                                    | 1-я (n = 96)                           | 2-я (n = 60)            | 3-я (n = 41)                      |
| АРАСНЕ III                         | 54 [47/55]                             | 46 [40/52] <sup>1</sup> | 84 [64/94] <sup>12</sup>          |
| СИ [л/(мин × м <sup>2</sup> )]     | 3,11 [2,82/3,32]                       | 2,92 [2,61/3,21]        | 2,28 [1,87/2,78] <sup>12</sup>    |
| ОПСС [дин × с × см <sup>-5</sup> ] | 1 242 [1 145/1 396]                    | 1 331 [1 173/1 486]     | 1 587 [1 289/1 881] <sup>12</sup> |
| ЦВД [мм вод. ст.]                  | 75 [70/85]                             | 85 [75/95]              | 90 [65/105]                       |
| Диурез [мл/(кг × ч)]               | 0,8 [0,5/1,2]                          | 1,3 [0,8/1,7]           | 0,6 [0,3/1,2] <sup>2</sup>        |
| Инфузия [мл/(кг × ч)]              | 1,8 [1,1/2,6]                          | 1,6 [1,0/2,3]           | 2,0 [1,4/2,8]                     |
| Ht [ %]                            | 34 [31/38]                             | 34 [28/39]              | 30 [26/37]                        |
| Hb [г/л]                           | 112 [89/119]                           | 107 [87/122]            | 100 [91/106]                      |
| MCHC [г/л]                         | 317 [310/327]                          | 330 [313/344]           | 298 [285/315] <sup>2</sup>        |
| MCV [мкм <sup>3</sup> ]            | 87 [75/94]                             | 82 [75/91]              | 102 [94/109] <sup>2</sup>         |
| Альбумин [г/л]                     | 25 [23/28]                             | 28 [26/30]              | 22 [20/25] <sup>2</sup>           |
| Общий белок [г/л]                  | 54 [49/57]                             | 54 [49/59]              | 47 [43/50] <sup>12</sup>          |

*Продолжение таблицы 3.24*

| Подгруппы<br>Параметры                                                                                                                                     | I-Б группа (ретроспективная) (n = 197) |                            |                                |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|----------------------------|--------------------------------|
|                                                                                                                                                            | 1-я (n = 96)                           | 2-я (n = 60)               | 3-я (n = 41)                   |
| Лактат [ммоль/л]                                                                                                                                           | 1,4 [1,2/1,9]                          | 1,5 [1,1/2,2]              | 2,9 [2,5/3,6] <sup>12</sup>    |
| Глюкоза [ммоль/л]                                                                                                                                          | 4,9 [3,9/5,8]                          | 5,6 [4,4/6,8]              | 5,8 [5,1/6,6]                  |
| Na <sup>+</sup> [ммоль/л]                                                                                                                                  | 136 [133/140]                          | 138 [135/142]              | 131 [128/137]                  |
| K <sup>+</sup> [ммоль/л]                                                                                                                                   | 3,4 [3,2/3,8]                          | 3,7 [3,4/4,1]              | 3,8 [3,5/4,0]                  |
| Cl <sup>-</sup> [ммоль/л]                                                                                                                                  | 199 [96/102]                           | 100 [98/103]               | 100 [97/103]                   |
| pH <sub>a</sub>                                                                                                                                            | 7,39 [7,36/7,41]                       | 7,38 [7,36/7,40]           | 7,33 [7,30/7,34] <sup>12</sup> |
| BE [ммоль/л]                                                                                                                                               | -1,9 [-3,2/-0,1]                       | -1,0 [-2,0/-0,1]           | -3,0 [-4,2/-2,6] <sup>2</sup>  |
| P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> [мм рт. ст.]                                                                                                                | 38,5 [37,2/41,3]                       | 40,9 [37,7/42,9]           | 40,4 [38,4/41,9]               |
| pCO <sub>2(v)</sub> [мм рт. ст.]                                                                                                                           | 43,2 [39,8/45,6]                       | 46,2 [43,8/48,7]           | 47,2 [44,3/49,3]               |
| ΔpCO <sub>2(v-a)</sub> [мм рт. ст.]                                                                                                                        | 4,6 [2,8/5,7]                          | 4,4 [3,0/5,5]              | 6,7 [6,1/7,6]                  |
| DO <sub>2</sub> [мл/(мин × м <sup>2</sup> )]                                                                                                               | 401 [304/490]                          | 507 [440/569] <sup>1</sup> | 323 [290/490] <sup>12</sup>    |
| S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> [%]                                                                                                                         | 70 [67/72]                             | 72 [70/73]                 | 67 [64/73]                     |
| ВБД [мм рт. ст.]                                                                                                                                           | 8,1[6,4/10,2]                          | 6,5[4,7/8,2]               | 10,0[8,1/13,3] <sup>2</sup>    |
| Зондовые потери [мл/сут]                                                                                                                                   | 540 [250/800]                          | 300 [210/560] <sup>1</sup> | 680 [450/900] <sup>2</sup>     |
| Перистальтика [абс./%]                                                                                                                                     | 79/82,3                                | 60/100 <sup>1</sup>        | 23/56 <sup>12</sup>            |
| Отхождение газов [абс./%]                                                                                                                                  | 66/68,8                                | 60/100 <sup>1</sup>        | 16/39 <sup>12</sup>            |
| Появление кишечного<br>отделяемого в стоме [абс./%]                                                                                                        | 47/49                                  | 55/91,7 <sup>1</sup>       | 9/22 <sup>12</sup>             |
| Начало энтерального питания<br>[абс./%]                                                                                                                    | 66/68,8                                | 60/100 <sup>1</sup>        | 16/39 <sup>12</sup>            |
| Примечание: (p < 0,05) <sup>1</sup> – различие статистически значимо с 1-й подгруппой;<br><sup>2</sup> – различие статистически значимо со 2-й подгруппой. |                                        |                            |                                |

Таблица 3.25 – Клинико-лабораторные параметры у пациентов с различным уровнем ПП в 4-е сутки п/о периода

| Подгруппы<br>Параметры                       | I-Б группа (ретроспективная) (n = 196) |                         |                                   |
|----------------------------------------------|----------------------------------------|-------------------------|-----------------------------------|
|                                              | 1-я (n = 96)                           | 2-я (n = 60)            | 3-я (n = 40)                      |
| АРАСНЕ III                                   | 49 [44/55]                             | 42 [36/46] <sup>1</sup> | 86 [65/89] <sup>12</sup>          |
| СИ [л/(мин × м <sup>2</sup> )]               | 3,11 [2,92/3,22]                       | 2,92 [2,61/3,14]        | 2,26 [1,97/2,63] <sup>12</sup>    |
| ОПСС [дин × с × см <sup>-5</sup> ]           | 1 337 [1 136/1 535]                    | 1 322 [1 288/1 446]     | 1 626 [1 298/1 974] <sup>12</sup> |
| ЦВД [мм вод. ст.]                            | 85 [80/95]                             | 85 [80/90]              | 90 [75/105]                       |
| Диурез [мл/(кг × ч)]                         | 0,8 [0,6/1,1]                          | 1,1 [0,6/1,5]           | 0,7 [0,4/0,9]                     |
| Инфузия [мл/(кг × ч)]                        | 1,4 [0,6/1,7]                          | 1,2 [0,4/1,5]           | 1,5 [1,0/2,1]                     |
| Ht [ %]                                      | 36 [34/39]                             | 34 [30/38]              | 34 [29/37]                        |
| Hb [г/л]                                     | 113 [103/122]                          | 108 [94/121]            | 108 [96/120]                      |
| МСНС [г/л]                                   | 320 [305/338]                          | 324 [313/330]           | 311 [308/316]                     |
| MCV [мкм <sup>3</sup> ]                      | 84 [79/88]                             | 80 [73/91]              | 95 [92/99] <sup>12</sup>          |
| Альбумин [г/л]                               | 27 [25/29]                             | 29 [25/31]              | 24 [20/27] <sup>2</sup>           |
| Общий белок [г/л]                            | 54 [52/58]                             | 57 [51/59]              | 51 [47/55]                        |
| Лактат [ммоль/л]                             | 1,3 [0,8/1,6]                          | 1,3 [1,0/1,5]           | 3,0 [2,2/3,7] <sup>12</sup>       |
| Глюкоза [ммоль/л]                            | 6,1 [4,9/8,2]                          | 5,3 [4,4/6,1]           | 6,0 [5,1/8,5]                     |
| Na <sup>+</sup> [ммоль/л]                    | 136 [135/137]                          | 138 [135/141]           | 134 [129/137]                     |
| K <sup>+</sup> [ммоль/л]                     | 3,9 [3,6/4,1]                          | 3,7 [3,4/4,0]           | 3,9 [3,6/4,1]                     |
| Cl <sup>-</sup> [ммоль/л]                    | 102 [100/105]                          | 101 [99/103]            | 100 [97/103]                      |
| pH <sub>a</sub>                              | 7,39 [7,38/7,41]                       | 7,37 [7,36/7,39]        | 7,32 [7,30/7,34] <sup>12</sup>    |
| BE [ммоль/л]                                 | -1,0 [-2,6/0,5]                        | -1,2 [-2,1/0,2]         | -3,2 [-4,8/-2,0] <sup>12</sup>    |
| P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> [мм рт. ст.]  | 37,5 [34,3/39,6]                       | 40,3 [37,2/42,2]        | 40,5 [40,0/42,9]                  |
| pCO <sub>2(v)</sub> [мм рт. ст.]             | 43,7 [40,5/47,1]                       | 45,5 [43,5/49,1]        | 46,6 [45,3/53,7]                  |
| ΔpCO <sub>2(v-a)</sub> [мм рт. ст.]          | 5,2 [4,0/6,6]                          | 5,0 [4,1/5,6]           | 6,6 [5,8/8,5]                     |
| DO <sub>2</sub> [мл/(мин × м <sup>2</sup> )] | 460 [417/507]                          | 525 [466/596]           | 271 [255/388] <sup>12</sup>       |
| S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> [%]           | 70 [68/71]                             | 72 [70/73]              | 66 [61/74]                        |
| ВБД [мм рт. ст.]                             | 8,6 [5,4/10,4]                         | 5,4 [3,5/7,1]           | 9,3 [7,4/11,3] <sup>2</sup>       |
| Зондовые потери [мл/сут]                     | 400 [150/650]                          | -                       | 480 [300/700] <sup>2</sup>        |
| Перистальтика [абс.-%]                       | 86/89,6                                | 60/100                  | 28/70 <sup>12</sup>               |
| Отхождение газов [абс.-%]                    | 79/82,3                                | 60/100                  | 24/60 <sup>12</sup>               |

Продолжение таблицы 3.25

| Подгруппы<br>Параметры                                                                                                                                     | I-Б группа (ретроспективная) (n = 196) |                     |                       |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|---------------------|-----------------------|
|                                                                                                                                                            | 1-я (n = 96)                           | 2-я (n = 60)        | 3-я (n = 40)          |
| Появление кишечного отделяемого в стоме [абс./%]                                                                                                           | 62/64,6                                | 60/100 <sup>2</sup> | 17/42,5 <sup>12</sup> |
| Начало энтерального питания [абс./%]                                                                                                                       | 79/82,3                                | 60/100              | 24/60 <sup>12</sup>   |
| Примечание: (p < 0,05) <sup>1</sup> – различие статистически значимо с 1-й подгруппой;<br><sup>2</sup> – различие статистически значимо со 2-й подгруппой. |                                        |                     |                       |

Восстановление перистальтики кишечника в 1-й подгруппе фиксировалось у 89,6 %, а начало энтерального питания было возможно у 82,3 % пациентов, в 3-й же подгруппе восстановление перистальтики – лишь у 70 % и началом энтерального питания только у 60 % пациентов. Такая ситуация, безусловно, требовала определённых вмешательств, понижающих процент кишечной дисфункции. Обобщая результаты исследования, мы схематично представили динамику кишечной дисфункции в послеоперационном периоде с учётом уровня ПП (рисунок 23).

| Кишечная дисфункция в послеоперационном периоде                                                   |         |                                                        |                                                     |                                                      |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| Функциональное состояние пациентов, определяемое по уровню постоянного потенциала головного мозга |         |                                                        |                                                     |                                                      |
| Послеоперационный период                                                                          | Группы  | 1                                                      | 2                                                   | 3                                                    |
|                                                                                                   |         | (субкомпенсированное ФС), значения ПП от -30 до -55 мВ | (компенсированное ФС), значения ПП от -15 до -29 мВ | (декомпенсированное ФС), значения ПП от -14 до +7 мВ |
|                                                                                                   | 1 сутки | Отсутствие перистальтики %                             |                                                     |                                                      |
|                                                                                                   |         | 90.6                                                   | 78.3                                                | 94.3                                                 |
|                                                                                                   |         | Отсутствие отхождения кишечных газов %                 |                                                     |                                                      |
|                                                                                                   |         | 95.8                                                   | 83.3                                                | 100                                                  |
|                                                                                                   | 2 сутки | Отсутствие кишечного отделяемого в стоме %             |                                                     |                                                      |
|                                                                                                   |         | 100                                                    | 88.3                                                | 100                                                  |
|                                                                                                   |         | Невозможность энтерального питания %                   |                                                     |                                                      |
|                                                                                                   |         | 95.8                                                   | 83.3                                                | 100                                                  |
|                                                                                                   | 3 сутки | 67.7                                                   | 23.3                                                | 78.3                                                 |
|                                                                                                   |         | 91.7                                                   | 35                                                  | 97.8                                                 |
|                                                                                                   |         | 93.7                                                   | 53.3                                                | 97.8                                                 |
|                                                                                                   |         | 91.7                                                   | 35                                                  | 100                                                  |
|                                                                                                   | 4 сутки | 17.7                                                   | 0                                                   | 44                                                   |
|                                                                                                   |         | 31.2                                                   | 0                                                   | 61                                                   |
|                                                                                                   |         | 51                                                     | 8.3                                                 | 78                                                   |
|                                                                                                   |         | 31.2                                                   | 0                                                   | 61                                                   |
|                                                                                                   |         | 10.4                                                   | 0                                                   | 30                                                   |
|                                                                                                   |         | 17.7                                                   | 0                                                   | 40                                                   |
|                                                                                                   |         | 35.4                                                   | 0                                                   | 57.5                                                 |
| 17.7                                                                                              |         | 0                                                      | 40                                                  |                                                      |

Рисунок 23 – Результаты кишечной дисфункции в послеоперационном периоде у пациентов с ОТКН в зависимости от уровня ПП

Согласно представленной схеме, во 2-й подгруппе интестинальная недостаточность купировалась в 100 % случаев к третьим суткам. В 1-й подгруппе отсутствие перистальтики фиксируется в 17,7 % случаев к третьим суткам и 10,4 % к четвёртым. Невозможность энтерального питания в 31,2 и 17,7 %, соответственно. В 3-й подгруппе отсутствие перистальтики кишечника

прогнозировалось в 44 % случаев к третьим суткам и 30 % к четвёртым. Невозможность осуществлять энтеральное питание отмечалась в 61 % и 40 % случаев, соответственно.

Итак:

1) в течение послеоперационного периода у пациентов с ОТКН были выявлены характерные различия с учётом данных регистрации функционального состояния организма. Анализ схемы кишечной дисфункции у пациентов с ОТКН в зависимости от степени компенсации ФС позволил разграничить сроки купирования интестинальной недостаточности на фоне базисной терапии;

2) компенсированное функциональное состояние пациентов с ОТКН (ПП от  $-15$  до  $-29$  мВ) предполагает благоприятный ответ на базисную интенсивную терапию с наиболее лёгким течением послеоперационного периода, что позволяет к началу 3-х суток восстановить функцию ЖКТ;

3) субкомпенсированное функциональное состояние пациентов с ОТКН и (ПП от  $-30$  до  $-55$  мВ) позволяет в большинстве случаев устранить кишечную дисфункцию на фоне базисной терапии. Однако 17,7 % пациентов к третьим суткам и 10,4 % к четвёртым нуждаются в коррекции базисной терапии;

4) Пациенты с уровнем ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ представляют группу декомпенсации и высокого риска длительного послеоперационного пареза ЖКТ с исходом в тяжёлый синдром ПОН, у которых кишечная дисфункция сохранялась в 30 % случаев к концу 4-х суток.

### **3.7 Разработка и апробация алгоритмов упреждения осложнений в периоперационном периоде у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью**

Острая непроходимость кишечника относится к числу заболеваний со сложным патогенезом, трудным для диагностики и выбора правильной лечебной тактики. Эта сложность во многом обусловлена тем, что острая непроходимость кишечника не является единой нозологической единицей, а фактически

представляет собой группу разнообразных патологических состояний, объединённых лишь одним общим признаком – нарушением проходимости кишечного канала. Именно поэтому было выдвинуто такое большое число научных теорий и гипотез, объяснявших патогенез и причины смерти при непроходимости кишечника только с одной какой-либо позиции, которые в настоящее время превратились лишь в отдельные направления этой сложной клинической проблемы. Действительно, патологический процесс, изначально вызванный разными причинами нарушения пассажа пищи по кишечнику, по мере своего развития всё более приобретает универсальный характер, основными патогенетическими векторами которого становятся микроциркуляторные расстройства в кишечной стенке, нарушение её барьерных свойств, эндотоксикоз и глубокое повреждение гомеостаза [49].

Хирургическое вмешательство, устраняя причину, в данном случае обструкцию в запущенной стадии заболевания, уже не способно самостоятельно в приемлемо допустимые сроки восстановить утраченную кишечную функцию и остановить нарастающий «ком» периоперационных осложнений. Именно на реанимационных аспектах по воздействию на патогенетические звенья нарушений гомеостаза последствий острой толстокишечной непроходимости с учётом текущего функционального состояния на протяжении всего периоперационного периода были сосредоточены наши исследования.

Группами высокого риска длительного послеоперационного пареза ЖКТ при ОТКН по результатам исследования мы считали часть пациентов I<sub>1</sub> ретроспективной подгруппы с субкомпенсированным ФС (ПП от –30 до –55 мВ) и I<sub>3</sub> ретроспективной подгруппы с декомпенсированным ФС (ПП от –14 до +7 мВ).

С целью оптимизации п/о «базисной» интенсивной терапии в выявленных с помощью алгоритма прогнозирования группах риска было проведено дополнительное исследование. Оно заключалось в применении мер, направленных на улучшение результатов лечения интестинальной недостаточности в каждой из групп риска, после чего проанализировали изучаемые позиции по ГП, метаболическому статусу, состоянию кишечной

функции и количеству осложнений в раннем послеоперационном периоде (таблица 3.25).

В качестве оптимизации во II проспективной группе, дополнительно в схеме базисной терапии:

- в II<sub>1</sub> подгруппе субкомпенсации (относительная сохранность основных регуляторных систем и параметров гомеостаза) восполняли серотониновый дефицит путём непрерывного внутривенного введения в течение часа трижды в сутки по 10 мг серотонина адипината с первых суток после операции [37, 358]. Со вторых суток п/о периода назначали сеансы ГБО [10];

- в II<sub>3</sub> подгруппе декомпенсации воздействовали на уязвимые звенья патогенеза, а именно осуществляли:

- 1) целевую гемодинамическую терапию, корректируя центральную гемодинамику, сердечный выброс и сосудистый тонус, улучшая тканевую перфузию при помощи инотропной поддержки добутамином 2–5 мкг/(кг × мин) и вазоактивной – норадреналином 0,05–0,2 мкг/(кг × мин) [255, 261];

- 2) коррекцию качественного состава инфузионной терапии путём включения комплексного препарата на основе шестиатомного спирта (Сорбилакт) в/в до 4 мл/кг в сутки [20];

- 3) устранение гипоальбуминемии введением альбумина 10 % 200 мл/сут до начала энтерального питания [347];

- 4) профилактику тканевой гипоксии назначением Ремаксол – комплексного препарата с метаболическим эффектом (янтарная кислота, меглюмин, инозин, метионин, никотинамид) по 400 мл дважды в сутки [2, 14];

- 5) восполнение серотонинового дефицита путём непрерывного внутривенного введения в течение часа трижды в сутки по 10 мг серотонина адипината с первых суток после операции [3, 45];

- 6) раннее восстановление моторики кишечника энтеральным введением гиперосмолярного препарата Сорбилакт 400 мл/сутки капельно в интестинальный зонд с первых часов после операции со скоростью 20–30 мл/час до появления эффективной пропульсивной перистальтики кишки [20, 24];

## 7) ГБО [38, 99, 108, 322].

В 1-е сутки пациенты сопоставляемых подгрупп субкомпенсации: ретроспективной (I<sub>1</sub>) и проспективной (II<sub>1</sub>), не отличались по анализируемым позициям, а именно – клинические характеристики исследуемых, их тяжесть состояния, метаболический статус, кислородтранспортная функция и так далее. Обе подгруппы показывали достаточно большое количество баллов по динамической шкале АРАСНЕ III. Более выраженные нарушения гомеостаза выявлены у пациентов с декомпенсированным ФС как в ретроспективной I<sub>3</sub> подгруппе, так и в проспективной II<sub>3</sub> подгруппе. ГП в обеих I<sub>3</sub> и II<sub>3</sub> подгруппах имел тенденцию к гипокинезии и вазоконстрикции.

Персистирующие явления гипоксии периферических тканей включали ряд косвенных признаков, а именно: умеренная тенденция по возрастанию концентрации лактата, веноартериального градиента по парциальному давлению углекислого газа, гипергликемии, понижение значений DO<sub>2</sub> и S<sub>cv</sub>O<sub>2</sub>, хотя параметры центральной гемодинамики были относительно стабильны.

Водно-электролитные нарушения сочетались с высокими значениями MCV и выраженной гипопроteinемией, гипоальбуминемией.

Таблица 3.26 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 1-е сутки послеоперационного периода

| Подгруппы<br>Параметры             | I <sub>1</sub> -я (n = 96) | I <sub>3</sub> -я (n = 54) | II <sub>1</sub> -я (n = 57) | II <sub>3</sub> -я (n = 48) |
|------------------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| АРАСНЕ III                         | 80 [57/86]                 | 87 [78/94]                 | 79 [61/87]                  | 86 [76/96]                  |
| СИ [л/(мин × м <sup>2</sup> )]     | 2,82 [2,45/3,11]           | 2,51 [2,16/3,12]           | 3,02 [2,65/3,42]            | 2,68 [2,08/3,31]            |
| ОПСС [дин × с × см <sup>-5</sup> ] | 1 447<br>[1 215/1 753]     | 1 479<br>[1 030/1 844]     | 1 340<br>[1123/1553]        | 1 490<br>[1 189/1 893]      |
| ЦВД [мм вод. ст.]                  | 55 [25/65]                 | 70 [45/85]                 | 55 [35/75]                  | 60 [50/70]                  |
| Диурез [мл/(кг × ч)]               | 0,8 [0,5/1,3]              | 0,8 [0,5/1,4]              | 1,0 [0,6/1,4]               | 0,9 [0,4/1,5]               |
| Инфузия [мл/(кг × ч)]              | 3,0 [2,4/3,9]              | 2,8 [1,9/3,9]              | 3,1 [2,6/3,8]               | 3,0 [2,3/3,7]               |
| Ht [ %]                            | 32 [27/36]                 | 30 [25/37]                 | 30 [25/36]                  | 29 [26/34]                  |

Продолжение таблицы 3.26

| Подгруппы<br>Параметры                                                                                                  | I <sub>1</sub> -я (n = 96) | I <sub>3</sub> -я (n = 54) | II <sub>1</sub> -я (n = 57) | II <sub>3</sub> -я (n = 48) |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Нб [г/л]                                                                                                                | 112 [101/132]              | 107 [90/117]               | 108 [98/119]                | 110 [94/121]                |
| МСНС [г/л]                                                                                                              | 310 [304/317]              | 311 [303/320]              | 308 [298/323]               | 313 [307/319]               |
| MCV [мкм <sup>3</sup> ]                                                                                                 | 96 [94/100]                | 95 [92/99]                 | 96 [93/102]                 | 94 [88/101]                 |
| Альбумин [г/л]                                                                                                          | 28 [26/31]                 | 25 [21/29] <sup>1</sup>    | 29 [27/32]                  | 26 [23/28]                  |
| Общий белок [г/л]                                                                                                       | 59 [51/64]                 | 55 [49/59]                 | 57 [49/64]                  | 56 [53/60]                  |
| Лактат [ммоль/л]                                                                                                        | 2,0 [1,6/2,9]              | 3,2 [1,9/3,9]              | 2,0 [1,4/2,7]               | 3,0 [2,2/3,7]               |
| Глюкоза [ммоль/л]                                                                                                       | 6,2 [5,1/7,6]              | 6,1 [4,3/8,5]              | 5,7 [4,8/6,4]               | 5,9 [4,8/6,6]               |
| Na <sup>+</sup> [ммоль/л]                                                                                               | 136 [133/139]              | 129 [125/134]              | 138 [134/142]               | 130 [126/134]               |
| K <sup>+</sup> [ммоль/л]                                                                                                | 3,2 [2,9/3,6]              | 2,8 [2,6/3,1]              | 3,6 [3,0/4,4]               | 3,3 [3,0/3,6]               |
| Cl <sup>-</sup> [ммоль/л]                                                                                               | 102 [99/106]               | 102 [98/106]               | 101 [99/104]                | 100 [97/104]                |
| pH <sub>a</sub>                                                                                                         | 7,35 [7,33/7,38]           | 7,32 [7,28/7,34]           | 7,35 [7,33/7,40]            | 7,34 [7,30/7,37]            |
| BE [ммоль/л]                                                                                                            | -1,9 [-3,0/-0,2]           | -3,5 [-5,5/-0,2]           | -1,2 [-1,8/-0,4]            | -3,6 [-5,1/-1,4]            |
| P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> [мм рт. ст.]                                                                             | 38,3 [36,4/41,2]           | 38,8 [37,0/41,8]           | 38,8 [36,9/42,4]            | 37,9 [36,5/40,4]            |
| pCO <sub>2(v)</sub> [мм рт. ст.]                                                                                        | 43,6 [40,9/47,2]           | 45,6 [42,7/49,2]           | 43,3 [40,4/46,1]            | 44,2 [41,9/48,6]            |
| ΔpCO <sub>2(v-a)</sub> [мм рт. ст.]                                                                                     | 5,3 [4,4/6,2]              | 6,8 [5,7/7,5]              | 5,1 [4,1/6,3]               | 6,5 [5,4/8,1]               |
| DO <sub>2</sub> [мл/(мин × м <sup>2</sup> )]                                                                            | 435 [372/602]              | 392 [279/550]              | 458 [364/571]               | 408 [320/509]               |
| S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> [%]                                                                                      | 72 [70/75]                 | 70 [66/73]                 | 71 [68/74]                  | 68 [63/74]                  |
| ВБД [мм рт. ст.]                                                                                                        | 11,4 [7,9/13,1]            | 12,0 [9,5/15,6]            | 11,3 [8,3/13,6]             | 13,0 [10,1/15,1]            |
| Зондовые потери<br>[мл/сут]                                                                                             | 1 550<br>[1 300/1 750]     | 1 700<br>[1 350/1 900]     | 1 500<br>[1 300/1 750]      | 1 850<br>[1 500/2 100]      |
| Перистальтика<br>[абс./%]                                                                                               | 9/9,4                      | 4/6,7                      | 6/11                        | 4/8                         |
| Отхождение газов<br>[абс./%]                                                                                            | 4/4,2                      | —                          | 3/5                         | —                           |
| Появление кишечного<br>отделяемого в стоме<br>[абс./%]                                                                  | —                          | —                          | —                           | —                           |
| Начало энтерального<br>питания [абс./%]                                                                                 | 4/4,2                      | —                          | 3/5                         | —                           |
| Примечание: <sup>1</sup> – статистически значимое различие с I-й ретроспективной группой по соответствующим подгруппам. |                            |                            |                             |                             |

У пациентов с уровнем ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ в контрольной  $I_3$  подгруппе со 2-х суток п/о периода следовало ожидать развития синдрома «малого сердечного выброса» на фоне централизации кровообращения. Наша задача на исследуемых этапах состояла в фармакологической коррекции параметров гемодинамики, а именно в нормализации сердечного выброса, повышении сократительной способности миокарда без значимого увеличения ЧСС (таблица 3.27).

Имеющаяся у пациентов данной подгруппы исходная гипоонкия с тенденцией к прогрессированию на протяжении раннего послеоперационного периода создавала угрозу перегрузки объёмом малого круга кровообращения и ограничивала возможности «базисной» ИТ [6], что диктовало необходимость использования препаратов с инотропным действием.

Обоснованным также представлялось парентеральное использование растворов с выраженным гемодинамическим эффектом, которые не накапливаются в интерстиции и с трудом проникают через клеточную мембрану. Такими свойствами, по данным литературы [37, 54] и согласно нашим клиническим наблюдениям, обладает препарат на основе сорбитола – сорбилакт с заявленной осмолярностью  $1\,670$  мОсм/л. Доказано, что применение сорбилакта при проведении интенсивной терапии позволяет уменьшить дозу симпатомиметиков.

Положительный инотропный и мягкий периферический вазоплегический эффект на фоне инфузии сорбилакта достигались введением малых доз добутамина ( $2-5$  мкг/(кг  $\times$  мин) методом постоянной инфузии. Устранение гипоальбуминемии являлось следующей составляющей в оптимизации макро- и микрогемодинамики. С этой целью использовался раствор 10 % альбумина [347].

Сохраняющаяся ИАГ поддерживает стойкий п/о парез ЖКТ, особенно выраженный у пациентов с декомпенсированным ФС. С целью коррекции ИАГ пациентам данной подгруппы было целесообразно энтеральное введение сорбилакта в связи со способностью данного препарата усиливать эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта, и, опосредовано, снижать ВБД за счёт купирования интестинальной недостаточности. При этом дисфункция

повреждённых кишечных ворсинок определяет необходимость экзогенного возмещения серотонина. Увеличение концентрации лактата в крови, как финального продукта анаэробного гликолиза, свидетельствует о неблагоприятном функционировании клеточного и тканевого метаболизма [86].

Несмотря на отдельные концепции, рассматривающие повышение уровня молочной кислоты как механизм стимуляции антиоксидантной системы, большинством учёных образование лактата расценивается как метаболический «тупик». Следовательно, попытки активизации процесса окисления глюкозы собственными антиоксидантными системами организма не позволяют справиться с ишемическо-гипоксическими повреждениями и приводят к усугублению тяжести процесса. В условиях ишемии и гипоксии актуален фармакологический подход, направленный на восстановление парциальных реакций гликолиза с минимальными энергозатратами. Согласно многочисленным научным публикациям последнего времени, одним из наиболее энергетически «выгодных» путей управления концентрацией лактата является использование антигипоксантов и антиоксидантов [6]. Ремаксол – препарат, созданный на основе реамберина [14], в котором выраженный энергокорректирующий и антигипоксический эффект в значительной степени дополнен наличием большой дозы незаменимой аминокислоты – метионина. Являясь индуктором аденозин-метионина, препарат позволяет осуществлять многие химические синтезы, стимулировать синтез большого количества АТФ и усиливать детоксицирующие и белоксинтезирующие функции печени. Большая доза инозина, содержащегося в ремаксоле, активирует противогипоксические эффекты препарата, так как именно рибоксин оптимизирует протекание циклов анаэробного и аэробного гликолизом.

Таблица 3.27 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 2-е сутки послеоперационного периода

| Подгруппы<br>Параметры                       | I <sub>1</sub> -я (n = 96) | I <sub>3</sub> -я (n = 46)<br><i>летальность</i><br>15 % | II <sub>1</sub> -я (n = 57) | II <sub>3</sub> -я (n = 42)<br><i>летальность</i><br>12 % |
|----------------------------------------------|----------------------------|----------------------------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------------------------------|
| АРАСНЕ III                                   | 56 [42/62]                 | 81 [76/92]                                               | 52 [40/60]                  | 76 [68/84]                                                |
| СИ [л/(мин × м <sup>2</sup> )]               | 2,74 [2,28/3,12]           | 2,18[1,89/2,72]                                          | 3,02 [2,71/3,53]            | 2,62 [2,26/3,02] <sup>1</sup>                             |
| ОПСС [дин × с × см <sup>-5</sup> ]           | 1 448<br>[1 228/1 844]     | 1 696<br>[1 123/1 992]                                   | 1 374<br>[1 223/1 449]      | 1 470<br>[1 234/1 667] <sup>1</sup>                       |
| ЦВД [мм вод. ст.]                            | 65 [45/75]                 | 75 [60/95]                                               | 65 [50/75]                  | 80 [65/90]                                                |
| Диурез [мл/(кг × ч)]                         | 0,9 [0,5/1,6]              | 0,6 [0,3/0,9]                                            | 1,0 [0,8/1,3]               | 1,0 [0,6/1,3] <sup>1</sup>                                |
| Инфузия [мл/(кг × ч)]                        | 2,4 [1,2/3,2]              | 2,3 [1,0/3,1]                                            | 3,1 [2,5/3,6] <sup>1</sup>  | 3,0 [2,4/3,8] <sup>1</sup>                                |
| Ht [%]                                       | 33 [29/38]                 | 34 [27/39]                                               | 33 [28/38]                  | 33 [29/37]                                                |
| Hb [г/л]                                     | 113 [91/119]               | 106 [88/124]                                             | 112 [104/124]               | 113 [104/126]                                             |
| МСНС [г/л]                                   | 321 [306/341]              | 305 [297/312]                                            | 316 [308/326]               | 314 [306/320]                                             |
| MCV [мкм <sup>3</sup> ]                      | 94 [90/98]                 | 96 [93/101]                                              | 92 [86/100]                 | 90 [86/95]                                                |
| Альбумин [г/л]                               | 26 [22/29]                 | 24 [20/27]                                               | 28 [24/31]                  | 27 [25/30] <sup>1</sup>                                   |
| Общий белок [г/л]                            | 54 [52/57]                 | 51 [47/55]                                               | 56 [49/65]                  | 54 [51/57]                                                |
| Лактат [ммоль/л]                             | 1,6 [1,2/2,3]              | 3,1 [2,6/4,3]                                            | 1,4 [1,0/1,7]               | 1,9 [1,3/2,8] <sup>1</sup>                                |
| Глюкоза [ммоль/л]                            | 5,5 [4,4/7,5]              | 6,5 [5,3/7,8]                                            | 4,8 [3,2/6,4]               | 5,2 [4,3/6,1] <sup>1</sup>                                |
| Na <sup>+</sup> [ммоль/л]                    | 137 [133/138]              | 131 [127/140]                                            | 140 [136/145]               | 135 [132/138]                                             |
| K <sup>+</sup> [ммоль/л]                     | 3,4 [3,1/3,8]              | 3,2 [2,8/3,7]                                            | 4,1 [3,8/4,6] <sup>1</sup>  | 3,9 [3,7/4,2] <sup>1</sup>                                |
| Cl <sup>-</sup> [ммоль/л]                    | 99 [94/105]                | 102 [99/107]                                             | 103 [98/106]                | 104 [100/107]                                             |
| pH <sub>a</sub>                              | 7,37 [7,34/7,41]           | 7,31 [7,29/7,34]                                         | 7,38 [7,35/7,40]            | 7,36 [7,32/7,39] <sup>1</sup>                             |
| BE [ммоль/л]                                 | -0,5 [-2,5/0,6]            | -3,4 [-5,2/-2,7]                                         | -1,0 [-1,7/-0,5]            | -2,2 [-4,0/-1,0] <sup>1</sup>                             |
| P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> [мм рт. ст.]  | 39,2 [37,3/42,1]           | 39,7 [37,9/42,7]                                         | 38,6 [36,8/41,8]            | 39,3 [37,6/42,9]                                          |
| pCO <sub>2(v)</sub> [мм рт. ст.]             | 44,3 [41,6/47,9]           | 46,3 [43,4/49,9]                                         | 43,1 [40,9/46,7]            | 46,0 [43,1/48,4]                                          |
| ΔpCO <sub>2(v-a)</sub> [мм рт.ст.]           | 5,1 [4,2/6,0]              | 6,6 [5,5/7,3]                                            | 5,2 [4,0/6,2]               | 6,3 [5,2/7,1]                                             |
| DO <sub>2</sub> [мл/(мин × м <sup>2</sup> )] | 357 [297/476]              | 288 [227/373]                                            | 416 [360/520]               | 450 [331/567] <sup>1</sup>                                |
| S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> [%]           | 71[68/73]                  | 68 [63/73]                                               | 73 [69/77]                  | 71 [67/74]                                                |
| ВБД [мм рт. ст.]                             | 12,9 [7,1/15,6]            | 14,0 [8,7/16,4]                                          | 9,1 [6,6/11,3] <sup>1</sup> | 13,5 [9,8/16,1] <sup>1</sup>                              |
| Зондовые потери<br>[мл/сут]                  | 1 350<br>[940/1 600]       | 1 500<br>[800/2 100]                                     | 1 000<br>[800/1 150]        | 1 450<br>[1 000/1 750]                                    |
| Перистальтика [абс.-%]                       | 31/32,3                    | 10/21,7                                                  | 30/53 <sup>1</sup>          | 18/43 <sup>1</sup>                                        |

Продолжение таблицы 3.27

| Подгруппы<br>Параметры                                                                                                  | I <sub>1</sub> -я (n = 96) | I <sub>3</sub> -я (n = 46)<br><i>летальность</i><br>15 % | II <sub>1</sub> -я (n = 57) | III <sub>3</sub> -я (n = 42)<br><i>летальность</i><br>12 % |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|----------------------------------------------------------|-----------------------------|------------------------------------------------------------|
| Отхождение газов<br>[абс./%]                                                                                            | 8/8,3                      | 1/2,2                                                    | 21/37 <sup>1</sup>          | 10/24 <sup>1</sup>                                         |
| Появление кишечного<br>отделяемого в стоме<br>[абс./%]                                                                  | 6/6,3                      | 1/2,2                                                    | 12/21 <sup>1</sup>          | 6/14 <sup>1</sup>                                          |
| Начало энтерального<br>питания [абс./%]                                                                                 | 8/8,3                      | —                                                        | 21/37 <sup>1</sup>          | 10/24 <sup>1</sup>                                         |
| Примечание: <sup>1</sup> – статистически значимое различие с I-й ретроспективной группой по соответствующим подгруппам. |                            |                                                          |                             |                                                            |

А. В. Федосеев и соавт. (2018) в своём исследовании по устранению ОКН считают, что более раннее купирование печёночной дисфункции и синдрома энтеральной недостаточности с помощью ремаксола дало возможность снизить частоту инфекционных осложнений до 9,7 %, летальность до 9,4 % и сократить сроки госпитализации с 17 до 12 койко-дней [2].

О. М. Конопацкова (2016) предлагает включить ремаксол для снижения гепатотоксичности в качестве препарата сопроводительной терапии при проведении химиотерапевтического лечения у больных колоректальным раком.

В сочетании с добутамином, ремаксол целесообразно назначать как можно раньше и вводить его на максимально высоком уровне достигнутого с помощью симпатомиметиков перфузионного давления. При этом для максимальной эффективности комплексной терапии важно оценивать не только системную гемодинамику и транспорт кислорода, но и основные индексы промежуточного обмена веществ по концентрации лактата и глюкозы.

На 2-х сутках в I<sub>1</sub> и II<sub>1</sub> подгруппах отмечалось снижение баллов по АРАСНЕ III. Гемодинамический профиль был идентичен (таблица 3.27).

В обеих подгруппах фиксировались сопредельные величины гипопроteinемии и гипоальбуминемии, ответственные за сохраняющийся

метаболический дисбаланс. В обеих подгруппах сохранялся низкий уровень  $DO_2$ .

У пациентов  $I_1$  подгруппы фиксация перистальтических шумов увеличилась втрое, при этом каких-либо изменений по отхождению газов не наблюдалось относительно 1-х суток, что сравнительно увеличивало ВБД. Во  $II_1$  подгруппе (проспективной субкомпенсации) в качестве оптимизации применялся серотонина адипинат, на этом фоне отмечали усиление перистальтических шумов, увеличение процента отхождения газов и появления кишечного содержимого в стуле. Одновременно с вышеописанным наблюдалось понижение патологических потерь, что значимо превзошло аналогичные показатели ретроспективной группы (в среднем в 3–4 раза и обусловило снижение ВБД).

У пациентов ретроспективной  $I_3$  подгруппы на 2-х сутках отмечались те же достаточно высокие баллы по шкале APACHE III и суточная летальность 15 %. Имело место снижение СИ с периферической вазоконстрикцией на фоне роста ЦВД, что предопределяло понижение  $DO_2$ . Наличие тканевой гипоксии подтверждалось сохраняющейся тенденцией к метаболическому ацидозу и дефициту оснований, высокими значениями лактата и веноартериальной разницей по парциальному давлению углекислого газа более 6 мм рт. ст. Сниженные концентрации общего белка и альбумина, гипонатриемия обуславливали высокие значения MCV.

В проспективной  $II_3$  подгруппе значимого снижения баллов по APACHE III также не наблюдалось. Летальность за 1-е сутки оставалась высокой и составила 12 %. Однако в результате применения инотропной поддержки в  $II_3$  подгруппе показатели, характеризующие СВ и сосудистый тонус, приблизились к норме, объём инфузии оставался прежним. Наметилась тенденция к компенсации метаболических процессов. Параметры  $DO_2$  выросли, приблизившись к нижней границе нормы, это способствовало увеличению венозной сатурации. Уровень ВБД существенно не изменился, имел умеренную тенденцию к росту, с преобладанием в  $I_3$  подгруппе. Восстановление перистальтики увеличилось в 2 раза по сравнению с ретроспективной подгруппой, отхождение газов и начало энтерального питания отмечалось у 24 % пациентов  $II_3$  подгруппы, а появление

кишечного отделяемого в 14 % случаев.

На 3-х сутках у пациентов со значениями ПП от –30 мВ до –55 мВ динамика общего состояния определялась снижением количества баллов по АРАСНЕ III. ГП соответствовал эукинетическому нормотоническому ТК (таблица 3.28). Инфузионная терапия во всех подгруппах снижалась. Неизменной оставалась тенденция к гипоальбуминемии в I<sub>1</sub> и II<sub>1</sub> подгруппах. Параметры, влияющие на водный обмен, к 3-м суткам соответствовали нормальным величинам, значения MCV, достоверно снизились в сравнении со 2-ми сутками п/о периода. Газотранспортная функция была представлена оптимальными величинами доставки кислорода при пограничных значениях венозной сатурации и соответствующих норме показателей КОС.

Таблица 3.28 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 3-и сутки послеоперационного периода

| Подгруппы<br>Параметры             | I <sub>1</sub> -я (n = 96) | I <sub>3</sub> -я (n = 40)<br><i>летальность</i><br>11 % | II <sub>1</sub> -я (n = 57) | II <sub>3</sub> -я (n = 40)<br><i>летальность</i><br>7,1 % |
|------------------------------------|----------------------------|----------------------------------------------------------|-----------------------------|------------------------------------------------------------|
| АРАСНЕ III                         | 54 [47/55]                 | 84 [64/94]                                               | 48 [40/54]                  | 70 [62/80] <sup>1</sup>                                    |
| СИ [л/(мин × м <sup>2</sup> )]     | 3,11 [2,82/3,32]           | 2,28 [1,87/2,78]                                         | 2,96 [2,59/3,41]            | 2,76 [2,48/3,02] <sup>1</sup>                              |
| ОПСС [дин × с × см <sup>-5</sup> ] | 1 242<br>[1 145/1 396]     | 1 587<br>[1 289/1 881]                                   | 1 365<br>[1 243/1 452]      | 1 404<br>[1 282/1 576] <sup>1</sup>                        |
| ЦВД [мм вод. ст.]                  | 75 [70/85]                 | 90 [65/105]                                              | 85 [75/95]                  | 85 [70/100]                                                |
| Диурез [мл/(кг × ч)]               | 0,8 [0,5/1,2]              | 0,6 [0,3/1,2]                                            | 1,0 [0,8/1,3]               | 1,0 [0,6/1,4]                                              |
| Инфузия [мл/(кг × ч)]              | 1,8 [1,1/2,6]              | 2,0 [1,4/2,8]                                            | 1,6 [1,0/2,3]               | 1,6 [1,2/2,1] <sup>1</sup>                                 |
| Ht [ %]                            | 34 [31/38]                 | 30 [26/37]                                               | 34 [30/40]                  | 35 [32/38]                                                 |
| Hb [г/л]                           | 112 [89/119]               | 100 [91/106]                                             | 110 [92/122]                | 116 [108/124] <sup>1</sup>                                 |
| МСНС [г/л]                         | 317 [310/327]              | 298 [285/315]                                            | 332 [316/346] <sup>1</sup>  | 322 [316/333] <sup>1</sup>                                 |
| MCV [мкм <sup>3</sup> ]            | 87 [75/94]                 | 102 [94/109]                                             | 84 [74/90]                  | 86 [78/97] <sup>1</sup>                                    |
| Альбумин [г/л]                     | 25 [23/28]                 | 22 [20/25]                                               | 28 [25/31]                  | 29 [26/33] <sup>1</sup>                                    |
| Общий белок [г/л]                  | 54 [49/57]                 | 47 [43/50]                                               | 54 [49/60]                  | 57 [53/58] <sup>1</sup>                                    |
| Лактат [ммоль/л]                   | 1,4 [1,2/1,9]              | 2,9 [2,5/3,6]                                            | 1,2 [0,8/1,5]               | 1,8 [0,8/2,7] <sup>1</sup>                                 |
| Глюкоза [ммоль/л]                  | 4,9 [3,9/5,8]              | 5,8 [5,1/6,6]                                            | 4,7 [4,1/5,4]               | 4,6 [4,0/5,2] <sup>1</sup>                                 |

Продолжение таблицы 3.28

| Подгруппы<br>Параметры                                                                                                  | I <sub>1</sub> -я (n = 96) | I <sub>3</sub> -я (n = 40)<br><i>летальность</i><br>11 % | II <sub>1</sub> -я (n = 57) | II <sub>3</sub> -я (n = 40)<br><i>летальность</i><br>7,1 % |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|----------------------------------------------------------|-----------------------------|------------------------------------------------------------|
| Na <sup>+</sup> [ммоль/л]                                                                                               | 136 [133/140]              | 131 [128/137]                                            | 140 [136/145]               | 139 [133/144] <sup>1</sup>                                 |
| K <sup>+</sup> [ммоль/л]                                                                                                | 3,4 [3,2/3,8]              | 3,8 [3,5/4,0]                                            | 3,8 [3,6/4,1]               | 3,9 [3,3/4,8]                                              |
| Cl <sup>-</sup> [ммоль/л]                                                                                               | 199 [96/102]               | 100 [97/103]                                             | 102 [99/105]                | 101 [98/105]                                               |
| pH <sub>a</sub>                                                                                                         | 7,39 [7,36/7,41]           | 7,33 [7,30/7,34]                                         | 7,39 [7,35/7,42]            | 7,37 [7,34/7,41] <sup>1</sup>                              |
| BE [ммоль/л]                                                                                                            | -1,9 [-3,2/-0,1]           | -3,0 [-4,2/-2,6]                                         | -1,4 [-1,8/-0,8]            | -1,6 [-2,5/-0,9] <sup>1</sup>                              |
| P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> [мм рт. ст.]                                                                             | 38,5 [37,2/41,3]           | 40,4 [38,4/41,9]                                         | 38,1 [36,8/40,7]            | 39,6 [37,8/42,4]                                           |
| p <sub>v</sub> CO <sub>2</sub> [мм рт. ст.]                                                                             | 43,2 [39,8/45,6]           | 47,2 [44,3/49,3]                                         | 42,9 [38,8/44,5]            | 44,7 [41,5/47,4] <sup>1</sup>                              |
| ΔpCO <sub>2(v-a)</sub> [мм рт. ст.]                                                                                     | 4,6 [2,8/5,7]              | 6,7 [6,1/7,6]                                            | 4,2 [2,6/5,8]               | 5,6 [4,1/6,5] <sup>1</sup>                                 |
| DO <sub>2</sub> [мл/(мин × м <sup>2</sup> )]                                                                            | 401 [304/490]              | 323 [290/490]                                            | 409 [356/492]               | 508 [396/613] <sup>1</sup>                                 |
| S <sub>cv</sub> O <sub>2</sub> [%]                                                                                      | 70 [67/72]                 | 67 [64/73]                                               | 72 [70/74]                  | 71 [66/75]                                                 |
| ВБД [мм рт. ст.]                                                                                                        | 8,1 [6,4/10,2]             | 10,0 [8,1/13,3]                                          | 5,9 [4,9/7,4]               | 7,4 [4,5/11,2]                                             |
| Зондовые потери<br>[мл/сут]                                                                                             | 540 [250/800]              | 680 [450/900]                                            | 250 [200/360] <sup>1</sup>  | 300 [100/800]                                              |
| Перистальтика [абс.-%]                                                                                                  | 79/82,3                    | 23/56                                                    | 57/100 <sup>1</sup>         | 34/85 <sup>1</sup>                                         |
| Отхождение газов<br>[абс.-%]                                                                                            | 66/68,8                    | 16/39                                                    | 56/98 <sup>1</sup>          | 25/63 <sup>1</sup>                                         |
| Появление кишечного<br>отделяемого в стоме<br>[абс.-%]                                                                  | 47/49                      | 9/22                                                     | 52/91 <sup>1</sup>          | 21/53 <sup>1</sup>                                         |
| Начало энтерального<br>питания [абс.-%]                                                                                 | 66/68,8                    | 16/39                                                    | 56/98 <sup>1</sup>          | 25/63 <sup>1</sup>                                         |
| Примечание: <sup>1</sup> – статистически значимое различие с I-й ретроспективной группой по соответствующим подгруппам. |                            |                                                          |                             |                                                            |

В обеих подгруппах наблюдалось понижение ВБД и зондовых потерь в сочетании с активным отхождением газов и появлением первого кишечного отделяемого по стоме, это свидетельствовало о полном восстановлении кишечной перистальтики. У пациентов II<sub>1</sub> подгруппы подключение серотонина адипината к схеме лечения способствовало стопроцентному купированию дисфункции кишки.

В ретроспективной I<sub>3</sub> подгруппе сохранялось более тяжёлое состояние по АРАСНЕ III (свыше 80 баллов) на 3-х сутках. В проспективной II<sub>3</sub> подгруппе отмечалось улучшение общего состояния пациентов (72 [64/82] балла) и снижение суточной летальности на 4 %. Общей направленностью параметров гемодинамики в I<sub>3</sub> подгруппе было сохранение периферической вазоконстрикции и низкого СИ. Гемодинамический профиль в проспективной II<sub>3</sub> подгруппе был представлен нормокинетическим нормотоническим ТК. Величины ЦВД в обеих подгруппах были в пределах нормальных значений, что указывало на купирование гиповолемии к 3-м суткам. Большинству пациентов была свойственна гипоальбуминемия, но в II<sub>3</sub> подгруппе, на фоне применения 10 % раствора альбумина, выраженность этих нарушений была достоверно меньше. В I<sub>3</sub> подгруппе сохранялись гипонатриемия и высокие значения MCV, в то время как в II<sub>3</sub> подгруппе показатели, характеризующие водно-электролитный обмен, к 3-м суткам приближались к норме. Обращает внимание, что в проспективной подгруппе значительно уменьшился и стал менее угрожаемым по гемолизу MCV, это, в свою очередь, способствовало улучшению микрогемодинамики и более качественному газообмену на капиллярном уровне. Однако, если в II<sub>3</sub> подгруппе применение инотропной поддержки и препаратов с антигипоксическим эффектом способствовало увеличению доставки кислорода и относительной стабильности ScvO<sub>2</sub>, то в I<sub>3</sub> подгруппе наблюдалось снижение доставки кислорода в сочетании с выраженной венозной десатурацией, высоким веноартериальным градиентом по парциальному давлению углекислого газа. В I<sub>3</sub> подгруппе формировалась ацидемия.

Таблица 3.29 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 4-е сутки послеоперационного периода

| Подгруппы<br>Параметры                         | I <sub>1</sub> -я (n = 96) | I <sub>3</sub> -я (n = 40)<br><i>летальность</i><br>0 % | II <sub>1</sub> -я (n = 57) | II <sub>3</sub> -я (n = 40)      |
|------------------------------------------------|----------------------------|---------------------------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|
| АРАСНЕ III                                     | 49 [44/55]                 | 86 [65/89]                                              | 46 [40/54] <sup>1</sup>     | 62 [56/70] <sup>1</sup>          |
| СИ [л/(мин × м <sup>2</sup> )]                 | 3,11 [2,92/3,22]           | 2,26 [1,97/2,63]                                        | 3,22 [2,94/3,42]            | 2,76 [2,48/3,14] <sup>1</sup>    |
| ОПСС<br>[дин × с × см <sup>-5</sup> ]          | 1 337 [1 136/1 535]        | 1 626 [1 298/1 974]                                     | 1 310 [1 234/1 395]         | 1 393 [1 285/1 552] <sup>1</sup> |
| ЦВД<br>[мм вод. ст.]                           | 85 [80/95]                 | 90 [75/105]                                             | 85 [70/105]                 | 85 [70/95]                       |
| Диурез<br>[мл/(кг × ч)]                        | 0,8 [0,6/1,1]              | 0,7 [0,4/0,9]                                           | 1,1 [0,9/1,5]               | 0,9 [0,6/1,2]                    |
| Инфузия<br>[мл/(кг × ч)]                       | 1,4 [0,6/1,7]              | 1,5 [1,0/2,1]                                           | 1,0 [0,5/1,4]               | 1,1 [0,7/1,6]                    |
| Ht [%]                                         | 36 [34/39]                 | 34 [29/37]                                              | 37 [33/41]                  | 35 [32/38]                       |
| Hb [г/л]                                       | 113 [103/122]              | 108 [96/120]                                            | 112 [99/124]                | 114 [105/124] <sup>1</sup>       |
| МСНС [г/л]                                     | 320 [305/338]              | 311 [308/316]                                           | 333 [321/344] <sup>1</sup>  | 328 [316/342] <sup>1</sup>       |
| MCV [мкм <sup>3</sup> ]                        | 84 [79/88]                 | 95 [92/99]                                              | 78 [72/84]                  | 82 [76/85] <sup>1</sup>          |
| Альбумин [г/л]                                 | 27 [25/29]                 | 24 [20/27]                                              | 30 [27/33] <sup>1</sup>     | 30 [27/34] <sup>1</sup>          |
| Общий белок<br>[г/л]                           | 54 [52/58]                 | 51 [47/55]                                              | 61 [53/67] <sup>1</sup>     | 59 [53/64] <sup>1</sup>          |
| Лактат<br>[ммоль/л]                            | 1,3 [0,8/1,6]              | 3,0 [2,2/3,7]                                           | 0,9 [0,4/1,3]               | 1,2 [0,8/1,7] <sup>1</sup>       |
| Глюкоза<br>[ммоль/л]                           | 6,1 [4,9/8,2]              | 6,0 [5,1/8,5]                                           | 4,7 [3,2/5,2] <sup>1</sup>  | 4,6 [4,3/5,2] <sup>1</sup>       |
| Na <sup>+</sup> [ммоль/л]                      | 136 [135/137]              | 134 [129/137]                                           | 140 [136/144]               | 140 [135/144] <sup>1</sup>       |
| K <sup>+</sup> [ммоль/л]                       | 3,9 [3,6/4,1]              | 3,9 [3,6/4,1]                                           | 4,1 [3,8/4,4]               | 3,9 [3,6/4,8]                    |
| Cl <sup>-</sup> [ммоль/л]                      | 102 [100/105]              | 100 [97/103]                                            | 103 [99/106]                | 102 [98/106]                     |
| pH <sub>a</sub>                                | 7,39 [7,38/7,41]           | 7,32 [7,30/7,34]                                        | 7,42 [7,39/7,46]            | 7,38 [7,35/7,42] <sup>1</sup>    |
| BE [ммоль/л]                                   | -1,0 [-2,6/0,5]            | -3,2 [-4,8/-2,0]                                        | -0,1 [-1,0/0,7]             | -0,5 [-1,4/0,3] <sup>1</sup>     |
| P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub><br>[мм рт. ст.] | 37,5 [34,3/39,6]           | 40,5 [40,0/42,9]                                        | 38,4 [36,9/40,5]            | 39,2 [37,2/41,9]                 |

Продолжение таблицы 3.29

| Подгруппы<br>Параметры                                                                                                  | I <sub>1</sub> -я (n = 96) | I <sub>3</sub> -я (n = 40)<br><i>летальность</i><br>0 % | II <sub>1</sub> -я (n = 57) | II <sub>3</sub> -я (n = 40)   |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|---------------------------------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| pCO <sub>2(v)</sub><br>[мм рт. ст.]                                                                                     | 43,7 [40,5/47,1]           | 46,6 [45,3/53,7]                                        | 42,7 [38,9/44,0]            | 43,8 [40,9/46,6] <sup>1</sup> |
| ΔpCO <sub>2(v-a)</sub><br>[мм рт. ст.]                                                                                  | 5,2[4,0/6,6]               | 6,6 [5,8/8,5]                                           | 4,0 [2,8/5,3] <sup>1</sup>  | 5,2 [3,8/6,3] <sup>1</sup>    |
| DO <sub>2</sub><br>[мл/(мин × м <sup>2</sup> )]                                                                         | 460 [417/507]              | 271 [255/388]                                           | 512 [418/622] <sup>1</sup>  | 508 [402/638] <sup>1</sup>    |
| S <sub>v</sub> O <sub>2</sub> [%]                                                                                       | 70 [68/71]                 | 66 [61/74]                                              | 73 [71/74]                  | 71 [68/74] <sup>1</sup>       |
| ВБД [мм рт. ст.]                                                                                                        | 8,6 [5,4/10,4]             | 9,3 [7,4/11,3]                                          | 5,0 [3,5/7,8]               | 5,5 [3,5/9,7] <sup>1</sup>    |
| Зондовые<br>потери [мл/сут]                                                                                             | 400 [150/650]              | 480 [300/700]                                           | —                           | 300 [100/500]                 |
| Перистальтика<br>[абс./%]                                                                                               | 86/89,6                    | 28/70                                                   | 57/100 <sup>1</sup>         | 37/93 <sup>1</sup>            |
| Отхождение<br>газов [абс./%]                                                                                            | 79/82,3                    | 24/60                                                   | 57/100 <sup>1</sup>         | 33/83 <sup>1</sup>            |
| Появление<br>кишечного<br>отделяемого в<br>стоме [абс./%]                                                               | 62/64,6                    | 17/42,5                                                 | 57/100 <sup>1</sup>         | 21/78 <sup>1</sup>            |
| Начало<br>энтерального<br>питания [абс./%]                                                                              | 79/82,3                    | 24/60 <sup>12</sup>                                     | 57/100 <sup>1</sup>         | 33/83 <sup>1</sup>            |
| Примечание: <sup>1</sup> – статистически значимое различие с I-й ретроспективной группой по соответствующим подгруппам. |                            |                                                         |                             |                               |

Напротив, в II<sub>3</sub> подгруппе КОС нормализовалось к 3-м суткам п/о периода, регрессировали и глобальные метаболические маркеры гипоперфузии тканей. Понижение ВБД и зондовых потерь к 3-м суткам было свойственно обеим подгруппам.

Появление перистальтики с отхождением газов, кишечного отделяемого

через стому в калоприемнике, начало энтерального питания во II<sub>3</sub> подгруппе отмечали в два раза чаще, чем у пациентов I<sub>3</sub> подгруппы.

Параметры гомеостаза у пациентов с уровнем ПП от –30 до –55 мВ сохраняли тенденцию к нормализации на 4-х сутках, что и обусловило уменьшение баллов по АРАСНЕ III (таблица 3.29). Гемодинамический и метаболический статус в ретроспективной и проспективной подгруппах существенных различий не имели. На 4-х сутках клиническая картина кишечной дисфункции в I<sub>1</sub> подгруппе сохранялась в 11–35 %, во II<sub>1</sub> подгруппе полностью отсутствовала.

У больных с уровнем ПП от –14 до +7 мВ в I<sub>3</sub> подгруппе неизменно высокие баллы по АРАСНЕ III за 4-е сутки закономерно соотносились с гипокинезией кровообращения и выраженной периферической вазоконстрикцией. Гипоальбуминемия сочеталась с высоким MCV и низким MCHC плазмы. Дефицит оснований поддерживал метаболический ацидоз, а гиперлактатемия на фоне венозной десатурации, высокого веноартериального градиента по парциальному давлению углекислого газа и снижения параметров транспорта кислорода свидетельствовала о сохранении тканевой гипоперфузии и соответственно – гипоксии.

В этих условиях купирование интестинальной недостаточности на 4-х сутках удалось достичь лишь у 43 % больных. В II<sub>3</sub> подгруппе отмечалось улучшение общего состояния пациентов со снижением количества баллов по АРАСНЕ III и отсутствием летальности за 4-е сутки. Стабилизация основных параметров гомеостаза обусловила полное восстановление кишечной функции у 78 % пациентов.

Анализ результатов оптимизации в подгруппах риска указывает на высокую клиническую эффективность предложенного и апробированного нами алгоритма профилактики периоперационных осложнений (рисунок 24).

## Алгоритм профилактики периперационных осложнений

Определение функционального состояния и степени компенсации по уровню постоянного потенциала головного мозга методом омегаметрии

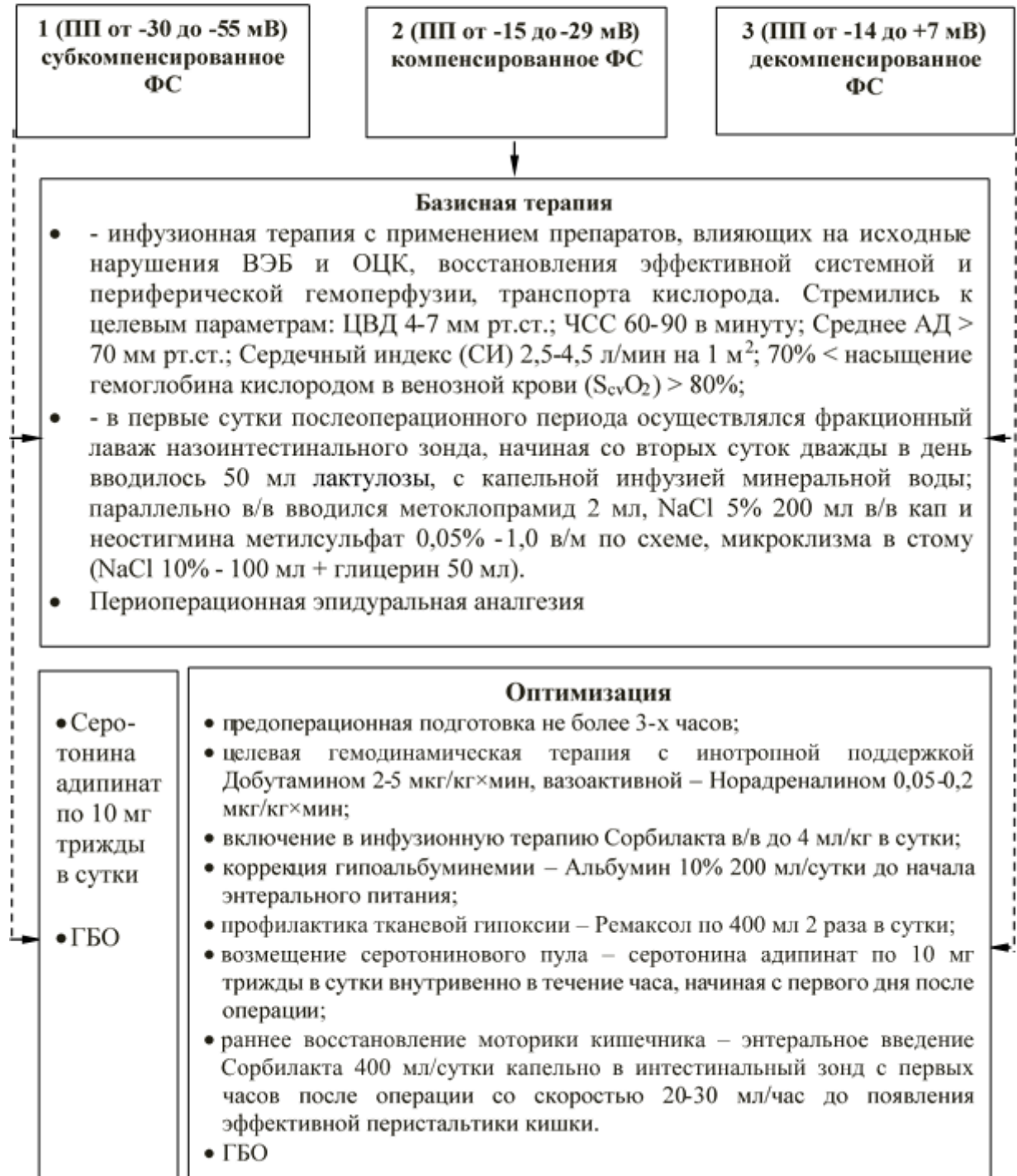


Рисунок 24 – Алгоритм профилактики периперационных осложнений

Таким образом, в I<sub>3</sub>-й подгруппе субкомпенсации оптимизация в виде экзогенного восполнения дефицита серотонина и ГБО позволяла к 3-м суткам устранить кишечную дисфункцию.

Во II<sub>3</sub>-й подгруппе декомпенсации применение комплекса мер, направленных на коррекцию макро- и микрогемодинамики, устранение тканевой гипоксии, гипоальбуминемии, возмещение серотонинового пула и непосредственного воздействия на нервно-рецепторный аппарат кишечной стенки гиперосмолярными растворами позволило к 4-м суткам обеспечить восстановление адекватной кишечной функции в 78 % случаев, что в два раза выше, чем при использовании «базисной» терапии в аналогичной подгруппе.

Таблица 3.30 – Наиболее частые осложнения в группах риска и оптимизации согласно алгоритму

| Осложнения                                                                              | Частота осложнений (абс. число/%)    |                                      |                                       |                                       |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
|                                                                                         | I <sub>1</sub> -я подгруппа (n = 96) | I <sub>3</sub> -я подгруппа (n = 54) | II <sub>1</sub> -я подгруппа (n = 57) | II <sub>3</sub> -я подгруппа (n = 48) |
| Гипотензия с вазоактивной поддержкой                                                    | 22/22,8                              | 34/62,8                              | 10/17,5                               | 18/37,4 <sup>1</sup>                  |
| ОЛЖН                                                                                    | 10/10,4                              | 17/31,5                              | 6/10,5                                | 10/20,8 <sup>1</sup>                  |
| ТЭЛА                                                                                    | 3/3,1                                | 4/7,4                                | 2/3,5                                 | 4/8,3                                 |
| ОРДС                                                                                    | 1/1,0                                | 4/7,3                                | —                                     | 2/4,1                                 |
| Пневмонии                                                                               | 12/12,5                              | 16/29,5                              | 4/7,0                                 | 6/12,5 <sup>1</sup>                   |
| ОНМК                                                                                    | 4/4,1                                | 2/3,6                                | 3/5,2                                 | 2/4,1                                 |
| Делирий                                                                                 | 9/9,4                                | 22/40,7                              | 4/7,0                                 | 9/18,8 <sup>1</sup>                   |
| Кровотечения ЖКТ                                                                        | 8/8,2                                | 6/11,0                               | 5/8,7                                 | 5/10,3                                |
| ОПП                                                                                     | 38/39,6                              | 38/70,4                              | 16/28,1 <sup>1</sup>                  | 20/41,6 <sup>1</sup>                  |
| Несостоятельность анастомоза                                                            | 1/1,0                                | 4/7,4                                | —                                     | 3/6,3                                 |
| 30-ти дневная летальность                                                               | 11/11,5                              | 31/57,4                              | 6/10,5                                | 18/37,5 <sup>1</sup>                  |
| Примечание: <sup>1</sup> – p < 0,05 достоверные различия с I-й группой (кр. $\chi^2$ ). |                                      |                                      |                                       |                                       |

Результатом проведённых мероприятий в II<sub>3</sub>-й подгруппе явилось снижение

анализируемых осложнений: пневмоний на 17 %, ОЛЖН на 11,5 %, гипотензий с вазоактивной поддержкой на 25,4 %, делирия на 21,9 %, ОПП на 28,8 % (таблица 3.30).

Итак,

1) исследование ПП в периоперационном периоде позволяет выявить группы риска, прогнозировать течение раннего послеоперационного периода и проводить своевременную профилактику кишечной дисфункции в группах риска;

2) в подгруппе субкомпенсации применение вышеуказанного алгоритма профилактики периоперационных осложнений к 3-м суткам позволяет полностью восстановить пропульсивную перистальтику кишечника;

3) в группе декомпенсации применение алгоритма профилактики периоперационных осложнений позволяет к 4-м суткам в 2 раза увеличить частоту восстановления моторики кишки.

При этом, оптимизация с использованием алгоритма профилактики периоперационных осложнений оказывает позитивное влияние на состояние кардио-респираторной системы и ЖКТ, редуцирует когнитивные расстройства, ведёт к снижению нагноительных заболеваний, связанных с колостомой, уменьшает появление значимых периоперационных осложнений у пациентов высокого риска, увеличивая выживаемость при ОТКН (таблица 3.31).

Таблица 3.31 – Продолжительность госпитализации и летальность при ОТКН

| Подгруппы                       | I <sub>1</sub> (n = 96) | I <sub>3</sub> (n = 54) | II <sub>1</sub> (n = 57) | II <sub>3</sub> (n = 48) |
|---------------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Пребывания в реанимации (сутки) | 4 [3/5]                 | 5 [4/6]                 | 3 [2/4]                  | 4 [3/5]                  |
| Нахождение в стационаре (сутки) | 19 [14/26]              | 24 [18/29]              | 17 [14/22]               | 20 [14/24] <sup>1</sup>  |
| Повторные операции(n)/ %        | 3/3,1                   | 4/7,4                   | 1/1,0                    | 2/4,2                    |
| Летальность (n)/ %              | 11/11,5                 | 31/57,4                 | 6/10,5                   | 18/37,5 <sup>1</sup>     |

Выявлены тенденции к уменьшению длительности нахождения и летальности пациентов в стационаре, потребности в повторных операциях. Это свидетельствует о совершенствовании программ лечения и, в конечном итоге, снижении стоимости законченного случая по данной нозологии. Перспективность

расширения показаний к применению алгоритма профилактики периперационных осложнений при данной патологии призывает к продолжению научных исследований и поиску новых решений для получения более значимых результатов.

Медико-экономическая целесообразность включения алгоритма профилактики периперационных осложнений в программу лечебных мероприятий по устранению ОТКН обоснована полученными в ходе анализа значимыми результатами во II<sub>3</sub>-й подгруппе декомпенсации по сокращению длительности нахождения пациентов в стационаре на четыре койко-дня, внутрибольничной 30-дневной летальности на 19,9 %.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Актуальность разработки дифференцированного объема лечебно-диагностических мероприятий анестезиолого-реанимационного обеспечения при ОТКН с целью улучшения результатов лечения пациентов остаётся довольно значимой. Во всём мире отмечается тенденция к повышению частоты заболеваемости колоректальным раком, при этом наиболее частым его осложнением считается кишечная непроходимость. Среди прочих осложнений она имеет наибольшую летальность, что вызывает очевидную неудовлетворенность в медицинском сообществе [49, 70, 89, 122, 146, 155, 157, 165, 272]. В периоперационном ведении пациентов с ОТКН по-прежнему остаётся много спорных моментов, касающихся тактики предоперационной интенсивной терапии, длительности её проведения, по объёму и качественному составу инфузионной терапии [11, 17, 131, 255, 261], возможности использования аргументированной целевой гемодинамической терапии [23, 25, 118, 222] и эпидуральной анальгезии до, во время и после операции [61, 144, 162, 183].

Мониторингу ВБД в хирургических стационарах, особенно оказывающих экстренную помощь, не уделяется достаточного внимания, а негативное воздействие ИАГ на организм считается уже доказанным фактом, ухудшающим прогноз пациентов с ОТКН [1, 22, 27, 40]. Проблема профилактики и устранения кишечной дисфункции в послеоперационном периоде, являющейся основным звеном в структуре полиорганных нарушений, также далека от окончательного решения [180, 205, 302].

Результаты лечения пациентов с ОТКН опухолевого генеза зависят от своевременности и адекватности предпринятых мер, и в итоге – эффективности восстановления нарушенных жизненно важных функций организма. Одним из компонентов этого комплекса является незамедлительное снижение ИАГ и профилактика СИАГ с мониторингом параметров спланхнического кровотока. При этом необоснованная задержка проведения оперативного вмешательства, неконтролируемая ИТ, неадекватная анестезия и недостаточное обезболивание в

периоперационном периоде повышают риск развития критических инцидентов, осложнений и, в конечном итоге, летальность. К сожалению, на сегодняшний день в большинстве случаев периоперационная интенсивная терапия не учитывает функциональное состояние конкретного пациента, поэтому назначаемая непродуманная инфузионная поддержка приводит порой к опасной дисгидрии, усугубляя проявления ИАГ и кишечной дисфункции.

В стремлении улучшить результаты лечения в 2005 году мы активно начали использовать эпидуральную аналгезию у пациентов с ОТКН в схеме предоперационной интенсивной терапии. Да, либеральная на тот момент стратегия инфузионной терапии с превалированием коллоидов, согласно данным литературы, позволяла большей части пациентов провести за более короткий срок более массивную инфузию с целью нивелирования гиповолемии без перегрузки малого круга кровообращения, а вариабельность параметров центральной гемодинамики во время индукции анестезии и непосредственно декомпрессии брюшной полости были менее значимы.

Однако, по мере набора клинического материала нам пришлось столкнуться с недостаточно чёткой прогностической способностью большинства используемых шкал. Сравнивая аналитический прогноз летального исхода разными шкалами, можно признать, что CR-POSSUM является наиболее точной. Шкала APACHE II имеет высокую разрешающую способность, но недостаточную калибровку.

При этом, в дизайне исследования уже тогда обозначили необходимость измерения ВБД при данной нозологии, а в 2007 году на согласительной международной конференции (WSACS) предложенная классификация ИАГ исчерпывающе ответила на все имеющиеся на тот момент вопросы, и упростила интерпретацию уже собранных нами данных.

Для успешного управления анестезией и благоприятного периоперационного результата требуется понимание специфичных для колоректальной патологии особенностей (например, спланхнического кровотока и стресс-реакции), предоперационная оценка водно-электролитного баланса,

тактика инфузионной терапии и лечения боли. Совершенно очевидно, что периоперационные факторы, влияющие на спланхничный кровоток, недостаточно изучены у людей. Во время периоперационного периода на спланхничный кровоток влияет газовый состав артериальной и венозной крови, волемический статус, внутрибрюшное давление, внутрипросветное давление, тип и объём инфузионной терапии, анестетики и методы анестезии, критические состояния, такие как кровоизлияние и сепсис. Было бы трудно предсказать изменения в спланхническом кровотоке, когда многие из этих факторов сосуществуют до, во время и после операции [78].

Специфические влияния регионарной анестезии могут обеспечить некоторые преимущества перед другими методами анестезии. Использование интраоперационной грудной эпидуральной анестезии и анальгезии было связано с увеличением спланхнического кровотока и лучшим восстановлением ЖКТ [134, 334].

Увеличение давления в брюшной полости в силу ограниченности пространства ведёт к ишемизации расположенных в данном пространстве тканей и органов с последующими нарушениями их основных функций за счёт угнетения кровообращения. У всех 74 пациентов с ВБД > 20 мм рт. ст. идентифицировали СИАГ, в том числе и по доплерографическим признакам редукции спланхнического кровотока. Прогрессирующий парез кишечника в конечном итоге приводил к манифестации СИАГ, а длительная симпатикотония понижала регионарную перфузию и спазмировала брыжеечное русло, ишемизировала кишечную стенку. Применение ЭА в схеме предоперационной интенсивной терапии пациентов при ОТКН опухолевого генеза в условиях СИАГ позволяло временно снижать ИАГ и объективно улучшать спланхничный кровоток. Вообще, ЭА изменяет специфику нарастающих при СИАГ перфузионных нарушений сосудов брюшной полости в виде роста диаметра и объёмной скорости кровотока в чревном стволе, общей печёночной, селезёночной и верхнебрыжеечной артериях и снижения патологически высокого индекса резистентности. Несмотря на «стабильность» внутрибрюшного и абдоминального

перфузионного давления, в отсутствие ЭА спланхничный кровоток объективно редуцировался.

Нами был проведён сравнительный анализ периоперационного периода пациентов с ОТКН, у которых применение ЭА начиналось с момента поступления в ОАР и по разным причинам отсрочено к началу оперативного вмешательства, уже не являясь компонентом предоперационной подготовки. Было установлено, что использование ЭА в схеме предоперационной интенсивной терапии в сравнении с началом её применения в интраоперационном периоде имела лучшие клинические результаты на этапе анестезии и в послеоперационном периоде. Так, безопасность, то есть отсутствие или минимум нежелательных побочных и случайных критических инцидентов, а также возможность быстрого устранения неблагоприятных событий в условиях превентивного применения ЭА уже в предоперационном периоде, выше. Различна была и возможность создания благоприятных условий для последующего лечения, в первую очередь для гладкого и комфортного течения ранней постнаркозной адаптации, естественно не в пользу отсроченного применения ЭА. В данном случае, ЭА заблаговременно выступала как «сегментарный спазмолитик», улучшая спланхничный кровоток, позволяла использовать оптимальную инфузионную нагрузку, своевременно восполняя сосудистое русло, устраняла типичные для ОТКН явления изотонической дисгидрии и способствовала более ранней коррекции исходной гиповолемии.

Превентивная ЭА, в качестве компонента сочетанной анестезии как с пропофолом и кетамином, так и с севофлураном является безопасным и эффективным методом при устранении ОТКН в условиях целевой гемодинамической терапии и соответствующего мониторинга.

В раннем периоперационном периоде разработанные схемы оптимизации интенсивной терапии на фоне ЭА у пациентов с ОТКН способствовали суммарному снижению количества осложнений. Вообще для ОТКН, осложнённой ПОН, синдромом эндотоксикоза, волемическими, электролитными, метаболическими, микроциркуляторными расстройствами, операционной

травмой с дестабилизацией регуляторных механизмов характерен высокий уровень периоперационных осложнений [49, 329]. На респираторную функцию при ОТКН влияет ряд факторов: срок развития кишечной обструкции перед поступлением в стационар [89], степень ИАГ [22, 197, 355], декомпрессионные эффекты при лаваже назогастрального и назоюнонального зондов [49], длительность горизонтального положения после оперативного вмешательства [237] и пареза ЖКТ [51, 93, 106, 180, 183], адекватность периоперационной аналгезии [31, 77, 298].

В исследованиях I уровня доказательности A. Rogers (2000) было установлено, что в группе с ЭА в послеоперационном периоде респираторных инфекционных осложнений было меньше на 39 %. По результатам наших исследований применение ЭА также сокращает количество нозокомиальных пневмоний на 11,3 %. Острый респираторный дистресс синдром, являясь патологическим процессом с неспецифическим повреждением лёгких [71], осложняет течение ОТКН при манифестации СИАГ и клинически проявляется быстро нарастающей дыхательной недостаточностью [235], прогрессирующим снижением растяжимости легочной ткани, увеличением венозно-артериального шунта [71, 235]. Предоперационная ЭА способствовала значимому снижению ОРДС в послеоперационном периоде и это не противоречит литературным данным [46, 295].

Исходная гиповолемия [329] и ИАГ [340] у лиц старшей возрастной группы [34, 146] увеличивают риск развития гемодинамических и кардиальных осложнений, что напрямую связано с ограничением компенсаторных возможностей. Применение ЭА на грудном уровне увеличивает риск гемодинамической нестабильности в условиях некомпенсированной гиповолемии [353]. Характерный эффект ЭА – симпатическая блокада, и её закономерный результат – артериальная гипотензия, самая частая проблема, связанная с местными анестетиками [237, 353]. В результате нашего анализа закономерно подтвердилась более частая на 18,2 % гемодинамическая нестабильность в группе с ЭА в виде предоперационной клинически значимой артериальной гипотензии.

Хотя в послеоперационном периоде нарушения гемодинамики были свойственны больше для пациентов без ЭА.

С учётом патогенетической направленности патологических процессов в формировании характерной дисгидрии при острой обструкции кишки почти всегда превалирует латентный ДВС-синдром в стадии гиперкоагуляции за счёт увеличения гематокрита, концентрации фибриногена и усиления агрегационных свойств тромбоцитов [146, 284, 334].

Тромботические осложнения далеко не редкость, так ТЭЛА встречается в 0,8–1,4 %, тромбозы глубоких вен – 0,7–3,6 %. Следует признать, что риск тромботических осложнений в периоперационном периоде высок, а существующие схемы тромбопрофилактики не всегда эффективны [176]. ЭА по результатам нашего исследования способствовала позитивной тенденции по снижению регистрируемых ТЭЛА.

Патогенетическим моментом в усугублении полиорганной дисфункции у пациентов часто выступает гипоксическое повреждение [44, 135, 223]. Гипоксическое повреждение ЦНС, будь то циркуляторная, гемическая или непосредственно гипоксическая составляющая, носит чаще всего функциональный характер и напрямую способствует манифестации когнитивных расстройств с развитием делирия. Эпидуральная аналгезия, блокируя чрезмерную симпатoadреналовую реакцию организма, улучшая микроциркуляцию и нормализуя метаболические процессы на тканевом уровне, профилактирует дисфункциональные расстройства высшей мозговой деятельности [126]. Эпидуральная аналгезия значительно уменьшала частоту развития послеоперационного делирия. Эпидуральная аналгезия способствовала активации парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, угнетая симпатические влияния, блокирующие секрецию и пропульсивную перистальтику ЖКТ, что проявлялось ранним купированием послеоперационного пареза тонкой и толстой кишок [31, 77, 162, 194, 298]. Длительная кишечная дисфункция, связанная с парезом ЖКТ более 3 суток после операции, наблюдалась в два раза реже на фоне ЭА.

Патофизиология гиперкатаболизма при кишечной непроходимости сводится к мобилизации субстратов энергии, перераспределению жидкости, задержке воды и солей. Поддержание стабильности гомеостаза компенсируется волемиическими и электролитными изменениями. Увеличение концентрационной функции почек связано с задержкой воды за счёт стимуляции выработки вазопрессина. После операции повышенный уровень вазопрессина поддерживается до пяти дней [69, 197]. Эпидуральное введение местных анестетиков путём ликвидации болевого синдрома и нивелирования патологических импульсов с преганглионарных симпатических волокон устраняет почечную вазоконстрикцию, улучшая фильтрационную способность почек при адекватной водной нагрузке. Эпидуральная аналгезия при ОТКН по ходу устранения дисгидрии за счёт своевременного восполнения дефицита жидкости на всех этапах лечения способствует раннему устранению этиологической составляющей преренального компонента ОПП. Исследуя почечную функцию, мы пришли к выводу, что для пациентов с ОТКН характерна неолигурическая форма ОПП. Риск развития ОПП прямо пропорционален исходной степени ИАГ.

Реже на 6,2 % на фоне ЭА формировались нагноительные процессы в брюшной полости и колостоме. Различий по частоте эвентрации несостоятельности анастомозов не отмечалось [63, 76]. С большей долей вероятности этиологическими факторами служили транслокация флоры и латентно протекающий абдоминальный сепсис на фоне персистирующей ИАГ в течение периоперационного периода. Значимыми предрасполагающими факторами в таких случаях [197, 355] может быть персистирующая ИАГ, электролитные и метаболические нарушения, атония нижнего пищеводного сфинктера, и, конечно, послеоперационный делирий [135].

Таким образом, ЭА при ОТКН оказывает в периоперационном периоде положительное воздействие на состояние кардиогемодинамики, респираторной системы и ЖКТ за счёт адекватного антиноцицептивного воздействия с ликвидацией патологических импульсов от внутренних органов и на 7,6 %

увеличивает выживаемость пациентов, снижая риск развития значимых периоперационных осложнений.

Анализ литературных данных и результатов наших собственных исследований позволил сделать заключение, что устранение ОТКН без включения в схему интенсивной терапии периоперационной ЭА нецелесообразно и аргументировать *I* ключевое положение, выносимое на защиту – *продлённая ЭА как компонент предоперационной интенсивной терапии при ОТКН является безопасным и эффективным способом временного снижения ВБД, что при наличии гемодинамического мониторинга, адекватной инфузионной и своевременной вазоактивной поддержки позволяет снизить процент осложнений и летальности у данной категории пациентов.*

Поэтому дальнейшее представление результатов ведения периоперационного периода и деление на подгруппы в зависимости от различного ФС по данным регистрации ПП будет уместным только в выборке пациентов с ЭА.

Нами был использован обязательный мониторинг функционального состояния пациента с регистрацией постоянного потенциала (ПП). Как известно, сдвиги ПП носят неспецифический характер и отражают степень напряжения уровней активации функциональных систем и уровней бодрствования организма. При усилении активности нейронов концентрация калия в межклеточной среде повышается. Это приводит к изменению мембранного потенциала глиальных клеток. Считается, что именно изменения мембранного потенциала глиальных клеток отражаются в сверхмедленных электрических процессах, сверхмедленных физиологических процессах (СМФП). Фактически ПП является отражением изменения метаболизма нейронов. А поскольку сверхмедленная активность мозга связана с обменными процессами в ЦНС, то она отражает процессы, связанные с регуляцией функционального состояния.

В настоящее время имеется достаточно литературных сведений о тесной связи ПП головного мозга с гидратацией в органах и тканях, кровообращением, метаболизмом, что указывает на взаимосвязь ПП с патофизиологическими

сдвигами у конкретного пациента. Распределение пациентов по уровню ПП позволяет выделить нам однородную для анализа популяцию и обозначить характерные для каждой группы осложнения [9, 10, 15, 139].

Возможность коррекции базисной интенсивной терапии в зависимости от текущего ФС при устранении ОТКН с целью снижения свойственных данной патологии осложнений и летальности явилась последующей методологической основой наших исследований.

Пациенты с ОТКН в компенсированном ФС характеризовались более благоприятным течением периоперационного периода по анализируемым основным регуляторным системам: гемодинамические и респираторные паттерны, кислородный гомеостаз, водно-электролитный баланс, кислотно-основное состояние. Показатели тканевого газообмена у них были существенно лучше, чем в группах сравнения, что не противоречит данным литературы [10, 15]. Использование ЭА у этой категории лиц представляется наиболее обоснованным, так как отсутствует потребность отклоняться от базисной инфузионной терапии.

У пациентов в субкомпенсированном ФС формировалась более выраженная дегидратация периферических тканей, чем и обусловлены патофизиологические механизмы активации стресс-реализующих систем организма. Проведение адекватной инфузионной терапии в условиях ЭА в ряде случаев предполагало инотропную и вазоактивную поддержку, при современной интерпретации – это целевая гемодинамическая терапия, однако, по нашему мнению, именно проведение ЭА позволяло эффективно подготовить этих пациентов к предстоящему оперативному вмешательству.

У пациентов в декомпенсированном ФС формировалось менее благоприятное течение периоперационного периода с нарастающими признаками декомпенсации. Данное состояние было связано с централизацией кровообращения на фоне синдрома малого сердечного выброса. После 3-го часа предоперационной подготовки мы отмечали усугубление гемодинамической нестабильности и прогрессирование ИАГ как в условиях применения ЭА, так и

без неё. На основании этого, мы полагаем, что проводить предоперационную подготовку пациентам с исходным уровнем ПП более  $-14$  мВ свыше 3 часов нецелесообразно. У них после 3 часов предоперационной подготовки предполагалось формирование или усугубление синдрома интраабдоминальной гипертензии на фоне гипоксемии, лактат-ацидоза, снижения сердечного выброса и доставки кислорода на фоне роста ЦВД, венозной десатурации, веноартериального градиента напряжения углекислого газа, олигурии и стойкого повышения ВБД.

Обнаруженное в ходе исследования и выверенное статистически соотношение величины ПП со степенью ИАГ, клинико-лабораторными показателями гомеостаза, системы транспорта кислорода и параметрами центральной гемодинамики позволили стратифицировать группы риска с высокой летальностью и опасными послеоперационными осложнениями. В ходе исследования определили, что уровень ПП является независимым предиктором развития СИАГ, и характерно то, что его диагностическая значимость растёт на протяжении предоперационного периода от 1-го часа к 5-му.

На основе проведённого анализа представляется обоснованным выдвигаемое нами *II* ключевое положение, выносимое на защиту – *распределение пациентов в зависимости от функционального состояния, по данным регистрации постоянного потенциала головного мозга, демонстрирует диагностическую и прогностическую значимость последнего, выявляет различия в эффективности предоперационной интенсивной терапии аргументирует сроки её проведения.*

Обеспечение адекватной анестезиологической защиты у пациентов, оперируемых в связи с ОТКН, является достаточно трудной задачей. Причинами, усложняющими благоприятное течение анестезии, являются: пожилой возраст, онкологический процесс, наиболее часто обуславливающий этиологию ОТКН у этой группы пациентов, непосредственно кишечная недостаточность, преимущественно ответственная за выраженные патологические изменения физико-химического состава крови, экстренность оперативного вмешательства

[47].

Одним из ведущих факторов формирования КИ и их перехода в осложнение считают ФС пациента [10, 11, 16, 47]. Исследования, анализирующие результаты проведения обширных абдоминальных операций, особенно в гериатрии, демонстрируют противоречивые данные: от явной связи возраста и частоты осложнений до её полного отсутствия [47], потому как функциональные резервы равных, казалось бы, по возрасту пациентов неодинаковы, соответственно и степень выраженности возникающих нарушений различна.

Преимущественным анестезиологическим обеспечением при устранении ОТКН была сочетанная анестезия как с севофлураном, так и с кетаминотропом, для эпидуральной анальгезии использовали 0,375 % раствор ропивакаина. По аналогии с предоперационным периодом рассматривались те же группы пациентов в зависимости от ФС.

Во время анестезии в группах были зарегистрированы буквально все интраоперационные КИ, однако наиболее значимые различия были отмечены по встречаемости периоперационной гипотензии. Наибольшее число пациентов с такими гемодинамическими проблемами было зафиксировано в 3-й группе с величинами ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ. Для всех групп было характерно сочетание нескольких КИ преимущественно у тех же пациентов, что переносили интраоперационную гипотензию, которая зачастую являлась фоном или возникала одновременно с каким-либо другим КИ.

В первую очередь, для коррекции возникавшей гипотензии предпринимали попытку увеличения темпа инфузии и подключения коллоидов, которая была наибольшей на 1-м часе анестезии. У значительной части пациентов 1-й и 2-й групп, и половины 3-й группы такая тактика позволяла стабилизировать параметры центральной гемодинамики. Однако, у остальных пациентов для стабилизации потребовалось введение раствора норадреналина (НА). У последних в 1-й и 2-й группах такая потребность наблюдалась на 2-м часу анестезии, а в 3-й группе по возрастающей с 1-го по 3-й час анестезии. На всех этапах доза использованного НА была выше в 3-й группе, в ней же в 20 % случаев возникла

необходимость инотропной поддержки добутамином для увеличения контрактильной способности миокарда.

Используемая тактика в большинстве случаев позволяла обеспечивать стабильное течение анестезии, оцениваемое на основе величин параметров гемодинамики, газового состава крови, кислотно-основного состояния и метаболизма. Достоверных различий по времени возникновения критических инцидентов в подгруппах не было. Первым значительным этапом в течение анестезии по числу неблагоприятных эпизодов являлась индукция и момент декомпрессионной лапаротомии с достаточно быстрым устранением ИАГ и значимым перераспределением кровотока, структурно – 38,5, 29,6 и 42,7 % от всех регистрируемых инцидентов в подгруппах суб-, компенсации и декомпенсации, соответственно.

В 3-й группе, как указано выше, частота возникновения гемодинамических нарушений была значимо выше, чем в 1-й и 2-й группах. Случаи артериальной гипертензии не были характерны. Частота возникновения аритмии варьировала от 11,7 до 14,8 % и была представлена, в основном, единичными суправентрикулярными и желудочковыми экстрасистолами. Умеренная брадикардия являлась частым инцидентом (до 57,4 %), при своевременной коррекции не влияла значимо на гемодинамический профиль. Отличий по частоте возникновения респираторных инцидентов между группами не было. Случаи гиперкапнии и гипоксии носили единичный характер на фоне метаболических нарушений. Температурный гомеостаз имел однонаправленную тенденцию к гипотермии, однако оставался в пределах допустимых значений в течение всей операции, лишь в 3-й группе имелись единичные случаи снижения температуры ядра тела ниже 36 °С.

У пациентов 3-й группы отмечалось замедленное восстановление нейромышечной передачи и послеоперационное пробуждение, что обусловлено исходной тяжестью состояния и отсутствием сбалансированности гомеостаза.

Распределение КИ между нашими группами сходны с проведёнными исследованиями у пожилых пациентов [47], где ранее было отмечено, что

наиболее адекватно анестезия протекает у лиц с компенсированным ФС, а у пациентов с декомпенсацией ФС частота возникновения КИ была высокой независимо от возраста. Дополнительно в нашем исследовании мы представили оценку кислородтранспортной функции и её различия, наблюдаемые в интраоперационный период между группами, как это было проведено в недавнем исследовании R. Frago [122], где было продемонстрировано, что снижение сатурации венозной крови во время анестезии и в ранний послеоперационный период приводит к увеличению послеоперационных осложнений.

Итак, частота развития критических инцидентов отличается в зависимости от исходного ФС [47]. Гемодинамические критические инциденты встречались сравнительно часто во всех исследуемых группах. Анализ структуры инцидентов показал, что риск их возникновения наиболее вероятен у пациентов в декомпенсированном ФС. При этом, при своевременной диагностике таких ФС и коррекции связанных с ними нарушений, риск развития анестезиологических осложнений минимален.

Учитывая данные современной литературы и ориентируясь на результаты собственных исследований, мы пришли к *III ключевому положению*, выносимому на защиту, – *Структура и частота критических инцидентов во время анестезии детерминированы функциональным состоянием пациента.*

Течение послеоперационного периода у пациентов после устранения ОТКН также зависело от величины ПП.

Анализ осложнений за весь периоперационный период показал, что наиболее распространёнными осложнениями в исследуемой популяции считались: в основном предоперационно выявляемые – ОПП (40,5 %), гипотензия с вазоактивной поддержкой (29 %), ОЛЖН (12,9 %), и послеоперационно выявляемые – делирий и пневмонии (14,8 %) и менее 5 % составляющие ОНМК, ТЭЛА, ОРДС, абсцессы брюшной полости, флегмоны колостомы и несостоятельность анастомоза.

Летальность пациентов 3-й группы значимо выделялась, составляя 57,4 %, в 1-й группе – 11,5 %, во 2-й группе – летальных исходов не зафиксировано. Для

анализа прогностической способности уровня ПП в развитии летального исхода нами был проведён ROC-анализ.

Постоянный потенциал продемонстрировал очень хорошую чувствительность и специфичность (более 80 %), с «точкой отсечения» при регистрации значений ПП более  $-14,04$  мВ, указывая на то, что для испытуемых с величинами ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ характерно менее благоприятное течение послеоперационного периода.

Структура периоперационных осложнений в группах была представлена преимущественно гипотензией, ОЛЖН, ОПП, делирием, пневмонией. Наиболее значимые отличия между группами наблюдались по частоте развития делирия, гипотензии с вазоактивной поддержкой и ОЛЖН. Данные осложнения выявлялись в 2-3 раза выше в 3-й группе. В 1-й группе наиболее часто наблюдались: ОПП, ОЛЖН и гипотензия. Во 2-й – осложнения были малочисленны и представлены преимущественно ОПП и гипотензией.

На следующем этапе мы оценили вклад различных осложнений как независимых предикторов летального исхода. В 3-й группе по данным регрессионного анализа независимыми предикторами летального исхода являлись: уровень ПП, гипотензия, ОПП и пневмония. В 1-й группе наиболее значимым предиктором оказалась гипотензия и ОПП, а во 2-й – значимых предикторов выявлено не было.

В свете вышеизложенного интерпретация данных регистрации ПП, обеспечивая возможность индивидуального подхода в определении функционального состояния и компенсаторных возможностей основных регуляторных систем организма, может быть чрезвычайно полезной в стратификации групп риска развития ранних периоперационных осложнений.

Дополнительно нами установлены независимые предикторы летального исхода в группах:

- при декомпенсированном ФС (значения ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ) – уровень постоянного потенциала, острое повреждение почек, пневмония и артериальная гипотензия (гемодинамическая нестабильность, связанная со снижением

контракtilьной функции миокарда и сердечного выброса, вторичной централизацией кровообращения и тенденцией к гипергидратации периферических тканей);

- при субкомпенсированном ФС (значения ПП от  $-30$  до  $-55$  мВ) – острое повреждение почек и артериальная гипотензия вследствие симпатического эффекта ЭА;
- при оптимальном ФС значимых предикторов выявлено не было.

Ни стадия, ни степень дисфункции кишки [45], будучи значительной составляющей ПОН, не нашли отображения ни в одной из известных прогностических шкал.

Анализ результатов пациентов по сохраняющейся кишечной дисфункции с учётом уровня ПП выявил характерные различия.

Адекватный ответ на базисную интенсивную терапию с благоприятным течением периоперационного периода отмечался у пациентов при ОТКН, при уровне ПП от  $-15$  до  $-29$  мВ, и их функционально компенсированное состояние позволяло полностью устранить кишечную дисфункцию к началу 3-х суток послеоперационного периода.

Субкомпенсированное состояние пациентов с ОТКН при значениях ПП от  $-30$  до  $-55$  мВ позволяло в большинстве случаев устранить кишечную дисфункцию на фоне базисной терапии. Однако 17,7 % пациентов к третьим и 10,4 % к четвёртым суткам послеоперационного периода нуждались в коррекции базисной терапии для скорейшего устранения кишечной дисфункции.

Пациенты с уровнем ПП от  $-14$  до  $+7$  мВ представляли группу декомпенсации и высокого риска длительного послеоперационного пареза ЖКТ, зачастую с исходом в тяжёлый синдром ПОН. У этой категории пациентов кишечная дисфункция прогнозировалась к концу 4-х суток в 30 % случаев.

Анализ результатов течения послеоперационного периода позволил аргументировать *IV* ключевое положение, выносимое на защиту, – *Идентификация функционального состояния целесообразна для стратификации групп риска развития периоперационных осложнений.*

Патологический процесс, изначально вызванный разными причинами обструкции кишечной трубки, по мере своего развития всё более приобретает универсальный характер, основными патогенетическими векторами которого становятся микроциркуляторные расстройства в кишечной стенке, нарушение её барьерных свойств, эндотоксикоз и глубокое повреждение гомеостаза [49].

Хирургическое вмешательство, устраняя причину, в данном случае обструкцию в запущенной стадии заболевания, уже неспособно самостоятельно в приемлемо допустимые сроки восстановить утраченную кишечную функцию и предотвратить нарастающий «ком» периоперационных осложнений. Именно на патогенетические звенья нарушений гомеостаза при ОТКН с учётом текущего функционального состояния в течение всего периоперационного периода было ориентировано наше исследование.

В качестве оптимизации во II проспективной группе, в схеме базисной терапии дополнительно использовалось:

- в подгруппе II<sub>1</sub> (субкомпенсации) при относительной сохранности основных регуляторных систем и параметров гомеостаза с первого дня послеоперационного периода восполняли серотониновый дефицит, со второго – подключали ГБО.

- в подгруппе II<sub>3</sub> (декомпенсации) с учётом более выраженной тяжести состояния задачи были шире, поэтому воздействовали на уязвимые звенья патогенеза, при этом проводили: целевую гемодинамическую терапию, осуществляя своевременную коррекцию центральной гемодинамики с приведением сердечного выброса и сосудистого тонуса к физиологическим величинам; устраняли гипоальбуминемию; выполняли профилактику тканевой гипоксии с возмещением серотонинового пула с первого дня послеоперационного периода и раннее восстановление моторики кишечника энтеральным введением гиперосмолярных растворов на фоне ГБО.

Применение разработанного нами алгоритма профилактики периоперационных осложнений в группе субкомпенсации позволило к 3-м суткам полностью восстановить моторику кишки, в группе декомпенсации – к 4-м суткам

в 2 раза увеличить частоту восстановления моторики кишки. Применение данных мер оптимизации привело к снижению тридцатидневной летальности: у пациентов в субкомпенсированном ФС на 1 %, в декомпенсированном ФС – на 19,9 %, летальные исходы у пациентов в компенсированном состоянии отсутствовали. Уменьшены также сроки госпитализации в лечебном учреждении за счёт снижения частоты значимых периоперационных осложнений, так во П<sub>3</sub>-й проспективной подгруппе пневмоний было меньше на 17 %, ОЛЖН на 11,5 %, гипотензий, требующих вазоактивной поддержки, на 25,4 %, делирия на 19,9 %, ОПП на 28,8 %.

Подводя итоги оптимизации периоперационного периода в контексте дифференцированного подхода к лечебной тактике, получив обнадеживающие результаты по снижению осложнений и летальности, мы сформулировали *IV* ключевое положение, выносимое на защиту, – предлагаемые алгоритмы профилактики периоперационных осложнений у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью способствуют повышению качества оказания анестезиолого-реанимационной помощи и непосредственно улучшению результатов лечения.

Таким образом, в результате проведённого исследования удалось выполнить поставленные задачи и достигнуть намеченной цели, а именно – улучшить результаты анестезиолого-реанимационного обеспечения пациентов с ОТКН, обосновать целесообразность использования превентивной эпидуральной анальгезии как обязательного компонента предоперационного периода, сформулировать показания к необходимости нейрофизиологического мониторинга и предложить алгоритм профилактики периоперационных осложнений на принципах индивидуального подхода.

## **ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ**

Перспективны дальнейшие исследования, направленные на повышение безопасности анестезии и эффективности интенсивной терапии в экстренной хирургии. Ориентируясь на полученные нами результаты, позволяющие персонализировать анестезиолого-реанимационное обеспечение пациентов с ОТКН в зависимости от их функционального состояния, определяемого хорошо изученным в последнее время маркером – постоянным потенциалом головного мозга, целесообразно продолжить изучение диагностической и прогностической значимости этого показателя при экстренной хирургической патологии. Это позволит в разных популяциях пациентов выявить структуру и частоту критических инцидентов во время операции и осложнений в раннем послеоперационном периоде, уточнить механизмы неблагоприятного течения периоперационного периода и разработать эффективные способы улучшения результатов анестезиолого-реанимационного обеспечения экстренных хирургических вмешательств.

## ВЫВОДЫ

1. Эпидуральная аналгезия у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью позволяет в предоперационном периоде снизить выраженность интраабдоминальной гипертензии и улучшить спланхничный кровоток, а в послеоперационном периоде – улучшить состояние гемодинамики, внешнего дыхания, газообмена и функцию желудочно-кишечного тракта, уменьшить частоту и выраженность когнитивных расстройств на 13,1 %, случаев пареза желудочно-кишечного тракта более 3-х суток на 20,8 %, проявлений острого повреждения почек на 13,9 %, пневмонии на 11,3 % и летальность на 8 %.

2. Предоперационную интенсивную терапию у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью целесообразно проводить с целью устранения гипоксемии, метаболического ацидоза, гиперлактатемии, низкого сердечного выброса, низкой доставки кислорода, венозной десатурации, повышенного веноартериального градиента напряжения углекислого газа и олигурии, но до прогрессирования интраабдоминальной гипертензии, которое обычно наблюдается после 5-го часа при компенсированном и субкомпенсированном функциональном состоянии и после 3-го часа – при декомпенсированном функциональном состоянии.

3. Уровень постоянного потенциала является независимым предиктором развития синдрома интраабдоминальной гипертензии с увеличением диагностической значимости от 1-го к 5-му часу предоперационной подготовки (AUROC – 0,821 и 0,905 с  $\chi^2$  – 6,9 ( $p > 0,37$ ) и 4,7 ( $p > 0,54$ ), чувствительность – 81,8 % и 90,9 %, специфичность – 89,8 % и 88,1 % и точки отсечения более –13,87 мВ и более –14,33 мВ, соответственно).

4. У пациентов в декомпенсированном функциональном состоянии частота развития критических инцидентов во время анестезии была максимальной (артериальная гипотензия до 64,8 %, транзиторная брадикардия до 57,4 %), при этом, встречаемость замедленного послеоперационного пробуждения также была повышена (до 20,4 %). 42,7 % от всех регистрируемых инцидентов приходилось

на индукцию и момент декомпрессионной лапаротомии с достаточно быстрым устранением интраабдоминальной гипертензии и значимым перераспределением кровотока.

5. Повышение точности прогнозирования летального исхода у пациентов с ОТКН зависит от функционального состояния:

- у пациентов в субкомпенсированном состоянии надёжность шкал CR-POSSUM и APACHE III была максимальной – AUROC = 0,93,  $\chi^2 = 3,41$  при  $p = 0,91$  и точке отсечения более 25 баллов, и AUROC = 0,91,  $\chi^2 = 5,3$  при  $p = 0,72$  и точке отсечения более 68 баллов, соответственно;

- у пациентов в декомпенсированном состоянии надёжность шкал CR-POSSUM и APACHE III была также значима – AUROC = 0,86,  $\chi^2 = 3,8$  при  $p = 0,83$  и точке отсечения более 28 баллов, и AUROC = 0,87,  $\chi^2 = 4,2$  при  $p = 0,64$  и точке отсечения более 77 баллов, соответственно.

6. Распределение пациентов в зависимости от величины постоянного потенциала позволило стратифицировать их по степени тяжести и улучшить результаты прогноза летального исхода (чувствительность – 83,9, специфичность – 84,4 %, с «точкой отсечения» более –14,04 мВ).

7. Независимыми предикторами летального исхода при субкомпенсированном функциональном состоянии были артериальная гипотензия и острое почечное повреждение, а при декомпенсированном функциональном состоянии – дополнительно величина постоянного потенциала и пневмония.

8. Для пациентов с острой толстокишечной непроходимостью характерна неолигурическая форма острого почечного повреждения, прямо пропорционального исходному уровню интраабдоминальной гипертензии и детерминированного функциональным состоянием пациента.

9. Установлены различия в сроках купирования послеоперационной кишечной дисфункции: при компенсированном состоянии – к началу 3-х суток; при субкомпенсированном – у 17,7 % пациентов к 3-м и у 10,4 % – к 4-м суткам, а при декомпенсированном – в 30 % случаев к концу 4-х суток.

10. Применение алгоритма профилактики периоперационных осложнений позволило:

- у пациентов в субкомпенсированном состоянии к 3-м суткам полностью купировать интестинальную недостаточность;

- у пациентов в декомпенсированном состоянии к 4-м суткам в 2 раза увеличить частоту восстановления моторики кишки, значимо снизить количество периоперационных осложнений: пневмонии – на 17 %, острой левожелудочковой недостаточности – на 11,5 %, артериальной гипотензии – на 25,4 %, делирия – на 21,9 %, острого повреждения почек – на 28,8 %, а также 30-дневную летальность – на 19,9 %.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При оценке тяжести состояния пациентов с острой толстокишечной непроходимостью в предоперационном прогнозе использовать шкалу CR-POSSUM, для динамической оценки – APACHE III.

2. Для объективизации степени компенсаторных возможностей в предоперационном периоде оценивать функциональное состояние путём регистрации постоянного потенциала головного мозга.

3. В комплексе лечебных мероприятий по устранению острой толстокишечной непроходимости рекомендуется:

- во время предоперационной интенсивной терапии – эпидуральная аналгезия на грудном уровне (Th<sub>8</sub>–Th<sub>10</sub>) раствором ропивакаина 0,2 % 100,0 мл путём титрованной инфузии 2–6 мл/ч в сочетании с эндоскопической назоеюнальной интубацией для эвакуации газов и застойного кишечного отделяемого;

- во время операции – сочетанная анестезия, включающая эпидуральное введение 0,375 % раствора ропивакаина в объеме 10 мл/ч за 30 минут до операции и в течение первого часа, 6 мл/ч и 4 мл/ч – в течение 2-го и 3-го часа операции, соответственно;

- в послеоперационном периоде – продлённая эпидуральная аналгезия раствором 0,2 % ропивакаина 4–10 мл/ч.

4. В предоперационном периоде для профилактики артериальной гипотензии у пациентов в субкомпенсированном функциональном состоянии рекомендуется инфузия кристаллоидов, а в декомпенсированном функциональном состоянии – ограничение инфузии по объёму с включением альбумина и своевременная вазоактивная и инотропная поддержка.

5. При субкомпенсированном функциональном состоянии предоперационную интенсивную терапию рекомендуется проводить до устранения волемических нарушений, стабилизируя гомеостаз в течение 5 часов;

при декомпенсированном – не более 3 часов, так как далее следует ожидать прогрессирование интраабдоминальной гипертензии.

6. С учётом того, что значительная часть гемодинамических и респираторных критических инцидентов в течение анестезии манифестируется во время индукции и декомпрессионной лапаротомии рекомендуется упреждающая коррекция расстройств кровообращения и дыхания на этих этапах анестезии на основе мониторинга центральной гемодинамики и кислотно-основного состояния.

7. У пациентов в субкомпенсированном и декомпенсированном функциональном состоянии в послеоперационном периоде на фоне базисной терапии рекомендуется возмещение серотонинового дефицита путём непрерывного внутривенного введения в течение часа трижды в сутки по 10 мг серотонина адипината с первых суток после операции, со 2-х суток – гипербарическая оксигенация.

8. У пациентов с декомпенсацией функционального состояния в дополнение к базисной терапии рекомендуется:

- ограничительная инфузионная стратегия с аргументированной вазоактивной и инотропной поддержкой в зависимости от показателей центральной гемодинамики;

- применение Сорбилакта до 4 мл/кг в сутки в/в и альбумина 10 % 200 мл/сутки до начала энтерального питания;

- профилактика тканевой гипоксии Ремаксолом (янтарная кислота, меглюмин, инозин, метионин, никотинамид) по 400 мл дважды в сутки;

- энтеральное введение Сорбилакта 400 мл/сутки капельно в интестинальный зонд с первых часов после операции со скоростью 20–30 мл/час до появления эффективной пропульсивной перистальтики кишки.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

|      |                                               |
|------|-----------------------------------------------|
| АД   | артериальное давление                         |
| АПД  | абдоминальное перфузионное давление           |
| ОАР  | отделение анестезиологии и реанимации         |
| ВБА  | верхне-брыжеечная артерия                     |
| ВБД  | внутрибрюшное давление                        |
| ВЭБ  | водно-электролитный баланс                    |
| ГБО  | гипербарическая оксигенация                   |
| ГП   | гемодинамический профиль                      |
| Д    | диаметр сосуда                                |
| ЖКТ  | желудочно-кишечный тракт                      |
| ИАГ  | интраабдоминальная гипертензия                |
| ИР   | индекс резистентности                         |
| ИТ   | инфузионная терапия                           |
| КОС  | кислотно-основное состояние                   |
| ОИМ  | острый инфаркт миокарда                       |
| ОЛЖН | острая левожелудочковая недостаточность       |
| ОНМК | острое нарушение мозгового кровообращения     |
| ОПА  | общая печёночная артерия                      |
| ОПП  | острое почечное повреждение                   |
| ОПСС | общее периферическое сосудистое сопротивление |
| ОРДС | острый респираторный дистресс синдром         |
| ОТКН | острая толстокишечная непроходимость          |
| ОСК  | объёмная скорость кровотока                   |
| ОЦК  | объём циркулирующей крови                     |
| п/о  | послеоперационный                             |
| ПОН  | полиорганная недостаточность                  |
| ПП   | постоянный потенциал                          |
| СА   | селезёночная артерия                          |

|               |                                                                                                       |
|---------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| САД           | среднее артериальное давление                                                                         |
| СВ            | сердечный выброс                                                                                      |
| СИ            | сердечный индекс                                                                                      |
| СИАГ          | синдром интраабдоминальной гипертензии                                                                |
| СМБП          | сверхмедленные биологические процессы                                                                 |
| ТВА           | тотальная внутривенная анестезия                                                                      |
| ТК            | тип кровообращения                                                                                    |
| ТЭЛА          | тромбоэмболия легочной артерии                                                                        |
| ЧС            | чревный ствол                                                                                         |
| ЧСС           | частота сердечных сокращений                                                                          |
| УИ            | ударный индекс                                                                                        |
| ФС            | функциональное состояние                                                                              |
| ЦВД           | центральное венозное давление                                                                         |
| ЭА/ЭБ         | эпидуральная аналгезия, эпидуральный блок                                                             |
| AUROC         | <i>англ. сокр.</i> Area Under Receiver Operator Curve – площадь под рабочей характеристической кривой |
| $C_aO_2$      | содержание кислорода в артериальной крови                                                             |
| CBF           | спланхнический кровоток                                                                               |
| $EtCO_2$      | содержание углекислоты в конце выдоха                                                                 |
| GDHT          | целевая гемодинамическая терапия                                                                      |
| MCV           | средний объем эритроцита                                                                              |
| MCHC          | средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах                                                        |
| $P_aO_2$      | парциальное давление кислорода в артериальной крови                                                   |
| $S_aO_2$      | насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови                                                 |
| $S_{cv}O_2$   | насыщение гемоглобина кислородом в центральной вене                                                   |
| $p_{v-a}CO_2$ | веноартериальный градиент парциального давления углекислого газа                                      |
| $DO_2$        | доставка кислорода                                                                                    |

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алиев, С. А. Синдром интраабдоминальной гипертензии у больных осложнённым раком ободочной кишки и его хирургическая коррекция / С. А. Алиев // Хирургия. – 2013. – № 11. – С. 63–67.
2. Аспекты значимости после операционной гепатопротекторной терапии в ургентной хирургии / А. В. Федосеев, С. Ю. Муравьев, В. Н. Бударев [и др.] // Хирургия. – 2018. – № 4. – С. 77–83.
3. Белик, Б. М. Оценка клинической эффективности препарата серотонина адипинат в лечении и профилактике синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните / Б. М. Белик // Хирургия. – 2016. – № 9. – С. 76–82.
4. Беляевский, А. Д. Гипербарическая оксигенация на фоне антиоксидантного воздействия цитофлавином в лечении воспалительных заболеваний внутренних женских половых органов / А. Д. Беляевский, А. С. Согилян, М. С. Беляевская. // Вестник интенсивной терапии. – 2010. – № 5. – С. 154–55.
5. Бутров, А. В. Синдром интраабдоминальной гипертензии / А. В. Бутров, Р. Р. Губайдуллин, Д. Н. Проценко // Интенсивная терапия : национальное руководство : в 2 т. / под ред. Б. Р. Гельфанда, А. И. Салтанова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 1., Гл.6.14. – С. 838–846.
6. Возможности коррекции реологических свойств крови в интенсивной терапии у пациентов с перитонитом и острой кишечной непроходимостью / Ю. П. Орлов, В. Н. Лукач, Г. В. Чекмарёв [и др.] // Вестник хирургии. – 2013. – Том 172, № 4. – С. 17–22.
7. Гомон, Н. Л. Мультиmodalная комбинированная анестезия/аналгезия в комплексе лечения хирургических пациентов абдоминального профиля / Н. Л. Гомон, И. П. Шлапак // Новости хирургии. – 2014. – Т. 22, № 6. – С. 721–726.
8. Губайдуллин, Р. Р. Функция внешнего дыхания при быстром

изменении внутрибрюшного давления / Р. Р. Губайдуллин, А. В. Бутров // Вестник интенсивной терапии. – 2003. – № 5. – С. 72–74.

9. Заболотских, И. Б. SAPS 3 в прогнозе летальности больных в критическом состоянии – развитие прогностической модели / И. Б. Заболотских, Т. С. Мусаева, С. В. Григорьев. // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2009. – Том 6, № 3. – С. 25–32.

10. Заболотских, И. Б. Интегрирующая роль сверхмедленных физиологических процессов в механизмах внутри- и межсистемных взаимоотношений в норме и патологии / И. Б. Заболотских. // Кубанский научный медицинский вестник. – 1997. – № 1-3. – С. 26–29.

11. Заболотских, И. Б. Периоперационное ведение гериатрических пациентов / И. Б. Заболотских, Н. В. Трембач. // Периоперационное ведение пациентов с сопутствующими заболеваниями. Руководство для врачей : в 3 т. / под ред. И. Б. Заболотских. – Т. 3. Гл. 8. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Практическая медицина, 2018. – С. 215–246.

12. Заболотских, И. Б. Профилактика делирия у гериатрических больных после обширных абдоминальных операций / И. Б. Заболотских, С. Г. Рудометкин, Н. В. Трембач // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2013. – Т. 10, № 1. – С. 3–8.

13. Заболотских, И. Б. Эффективность оценки шкал тяжести состояния и сверхмедленные биопотенциалы в прогнозе летальности у гастроэнтерологических больных. Модернизация шкал с учётом сверхмедленных биопотенциалов / И. Б. Заболотских, В. М. Арзуманян, В. А. Клевко // Вестник интенсивной терапии. – 2006. – № 5. – С. 264–271.

14. Заплутанов, В. А. Ремаксол: Реферативный сборник экспериментальных и клинических научных работ, процитированных в PubMed / В. А. Заплутанов, М. Г. Романцов, Д. С. Суханов ; под ред. Л. Г. Горячевой. – СПб, 2012. – 184 с.

15. Илюхина, В. А. Мозг человека в механизмах информационно-управляющих взаимодействий организма и среды обитания / В. А. Илюхина. –

СПб. : Институт мозга человека РАН, 2004. – 328 с.

16. Илюхина, В. А. Теоретические предпосылки к расширению использования сверхмедленных физиологических процессов в патологии и клинике / В. А. Илюхина. // Кубанский медицинский вестник. – 1997. – № 1-3. – С. 4–13.

17. Клинические рекомендации по внедрению программы ускоренного выздоровления пациентов после плановых хирургических вмешательств на ободочной кишке / И. И. Затевахин, И. Н. Пасечник, С. И. Ачкасов [и др.] // Рекомендации приняты на XIX съезде Общества эндоскопических хирургов России (РОЭХ), 16–18 февр. 2016 г. – Москва, 2016. – 28 с.

18. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острого почечного повреждения / А. М. Андрусов, А. В. Ватазин, К. Я. Гуревич [и др.]. – Москва, 2014. – URL: [http://nonr.ru/?page\\_id=3115](http://nonr.ru/?page_id=3115). – Текст : электронный.

19. Клинические рекомендации: Острая кишечная непроходимость опухолевой этиологии / Ассоциация колопроктологов и онкологов России, Российское общество хирургов – Текст : электронный // Medelement : Мобильное приложение. – Москва, 2014. – URL: <http://www.xn9sdbbejx7bdduahou3a5d.xn--plai/stranica-pravlenija/unkr/urgentnaja-abdominalnaja-hirurgija>

20. Костылев, А. Н. Оценка эффективности омегаметрии в изучении патофизиологических механизмов церебрального кровообращения / А.Н. Костылев. // Вестник образования и науки. Педагогика. Психология. Медицина. – 2013. – № 2 (8). – С. 58–62.

21. Кохно, В. Н. Острая кишечная непроходимость / В. Н. Кохно, А. Н. Шмаков, А. В. Бутров // Интенсивная терапия : национальное руководство : в 2 т. Т. 2 / под ред. И. Б. Заболотских, Д. Н. Проценко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – С. 139.

22. Критические инциденты в течение комбинированной анестезии при обширных абдоминальных операциях у пациентов пожилого и старческого возраста: роль предоперационного уровня бодрствования / Р. В. Вейлер, Т. С. Мусаева, Н. В. Трембач, И. Б. Заболотских // Анестезиология и

реаниматология. – 2016. – Т. 61, № 5. – С. 352–356.

23. Кузьков, В. В. Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии : монография / В. В. Кузьков, М. Ю. Киров. – Архангельск : Северный государственный медицинский университет, 2008. – 244 с.

24. Курыгин, А. А. Кишечная непроходимость: патологическая физиология, диагностика и хирургическая тактика / А. А. Курыгин, М. Д. Ханевич, С. И. Перегудов // Неотложная хирургия и гастроэнтерология : Руководство для врачей / под ред. А. А. Курыгина, Ю. М. Стойко, С. Ф. Багненко. – СПб. : Питер, 2001. – С. 111–244.

25. Лебединский, К. М. Шок / К. М. Лебединский // Интенсивная терапия. Национальное руководство / под ред. акад. Б. Р. Гельфанда и проф. И. Б. Заболотских. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – С. 164–177.

26. Лукомский, Г. И. Волемиические нарушения при хирургической патологии / Г. И. Лукомский, И. Л. Могилевский – М. : Медицина, 1988. – 208 с.

27. Малышев, Ю. П. Особенности гемодинамики в зависимости от вида анестезии и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний / Ю. П. Малышев, К. А. Долмова, Н. В. Трембач // Кубанский научный мед. Вестник. – 2011. – № 3 (126). – С. 105–111.

28. 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. – С. 61–66.

29. Мусаева, Т. С. Индивидуальный подход к периоперационной инфузионной терапии с учётом данных постоянного потенциала у пациентов после обширных абдоминальных операций / Т. С. Мусаева, О. В. Кулинич, М. К. Карипиди // Кубанский научный мед. вестник – 2015. – № 2. – С. 105–14.

30. Овечкин, А. М. Влияние регионарной анестезии и анальгезии на результаты хирургического лечения / А. М. Овечкин // Регионарная анестезия и лечение острой боли. – 2015. – № 9 (1). – С. 45–54.

31. Овечкин, А. М. Возможности и особенности проведения нейроаксиальной анестезии у пациентов с тяжёлой сопутствующей патологией / А. М. Овечкин // Избранные лекции по регионарной анестезии и лечению послеоперационной боли / под ред. А. М. Овечкина, Е. С. Горобца, Е. М. Шифмана – Петрозаводск : ООО «ИнтелТек групп», 2011. – С. 97–117.
32. Острое послеоперационное повреждение почек / В. П. Шано, И. В. Гуменюк, Е. А. Гусак [и др.] // MEDICUS. – 2015. – № 4. – С. 20–25.
33. Поцелуев, Е. А. Оптимизация предоперационной подготовки у больных с острой толстокишечной непроходимостью : специальность 14.01.20 «Анестезиология и реаниматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Поцелуев Евгений Александрович ; Кубанский государственный медицинский университет. – Краснодар, 2012. – 23 с. : ил. – Библиогр.: с. 22–23. – Место защиты: Ростовский государственный медицинский университет. – Текст : непосредственный.
34. Предикторы кардиальных осложнений операций на органах брюшной полости и малого таза у больных пожилого и старческого возраста / В. В. Мороз, О. Р. Добрушина, Е. П. Стрельникова [и др.] // Общая реаниматология. – 2011. – Т. 7, № 5. – С. 28–33.
35. Приказ Департамента здравоохранения г. Москвы от 13.02.2017 № 83 "Об утверждении Инструкции по диагностике и лечению острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в медицинских организациях государственной системы здравоохранения города Москвы" – Текст : электронный. – URL: [base.consultant.ru/cons/cgi](http://base.consultant.ru/cons/cgi).
36. Прогнозирование риска развития абдоминального компартмент-синдрома у больных с хирургической патологией органов брюшной полости / В. П. Шано, С. В. Гладкая, В. Г. Гурьянов [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2014. – № 2. – С. 153–158.
37. Роль препарата Сорбилакт в раннем послеоперационном периоде у больных колопроктологического профиля / М. П. Захара, Н. Д. Кучер, А. И. Пройда, И. А. Яремчик // Мистецтво лікування. – 2004. – № 7 (13). –

С. 28–29.

38. Руководство по гипербарической оксигенации (теория и практика клинического применения) / А. Ю. Аксельрод, Л. Д. Ашурова, Н. Н. Бажанов [и др.] ; под ред. С. Н. Ефуни. – М. : Медицина, 1986. – 416 с.

39. Савельев, В. С. Насколько реально предотвратить послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения / В. С. Савельев, А. И. Кириенко, В. В. Андрияшкин [и др.] // Хирургия. – 2012. – № 10. – С. 4–8.

40. Синдром интраабдоминальной гипертензии / Б. Р. Гельфанд, К. Д. Далгатов, А. В. Бутров [и др.] // Интенсивная терапия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Б. Р. Гельфанда, И. Б. Заболотских. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – С. 648.

41. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии / А. С. Ермолов, Т. С. Попова, Г. В. Пахомова, Н. С. Утешев – М. : ООО «МедЭкспертПресс», 2005. – С. 123–131.

42. Сметкин, А. А. Синдром интраабдоминальной гипертензии / А. А. Сметкин, М. Ю. Киров, Д. Н. Проценко // Интенсивная терапия : национальное руководство : в 2 т. Т. 2 / под ред. И. Б. Заболотских, Д. Н. Проценко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – С. 126.

43. Современные аспекты профилактики осложнений после обструктивных резекций дистальных отделов толстой кишки / В. С. Грошили, М. И. Султанмурадов, А. Н. Московченко, Н. А. Петренко // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9-1. – С. 24–27.

44. Соленкова, А. В. Послеоперационные когнитивные изменения у больных пожилого и старческого возраста / А. В. Соленкова, А. А. Бондаренко // Анестезиология и реаниматология. – 2012. – № 4. – С. 13–18.

45. Соловьёв, И. А. Послеоперационный парез кишечника – проблема абдоминальной хирургии (обзор литературы) / И. А. Соловьёв, А. В. Колунов – СПб, 2013. – 16 с.

46. Технические аспекты и результаты регионарного обезболивания: о

чём говорят факты? / M. N. Hanna, J. D. Murphy, K. Kumar, G. L. Wu // Update in Anaesthesia (Русская версия журнала). – 2012. – № 26/1. – Выпуск 18. – С. 59.

47. Трембач, Н. В. Пути снижения риска развития интраоперационных критических инцидентов при колоректальных операциях у пожилых пациентов / Н. В. Трембач, Р. В. Веллер // Анестезиология и реаниматология. – 2018. – Т. 63, № 1. – С. 56–61.

48. Уральские региональные клинические рекомендации: Острая кишечная непроходимость опухолевой этиологии – Текст : электронный. – URL: <http://xn9sdbdejx7bdduahou3a5d.xn--p1ai/stranica-pravlenija/klinicheskie-rekomendacii/urgentnaja-abdominalnaja-hirurgija/nkr-ufo>

49. Чернов, В. Н. Острая непроходимость кишечника (патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение) / В. Н. Чернов, Б. М. Белик. – М. : Медицина, 2008. – 512 с.

50. Шанин, В. Ю. Клиническая патофизиология / В. Ю. Шанин. – СПб. : Специальная литература, 1998. – С. 421–430.

51. Шестопалов, А. Е. Патофизиология синдрома кишечной недостаточности / А. Е. Шестопалов, Т. С. Попова // Интенсивная терапия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Б. Р. Гельфанда, И. Б. Заболотских. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – С. 574–578.

52. Шраменко, Е. К. Анализ факторов, наиболее значимо влияющих на исход острого повреждения почек / Е. К. Шраменко, В. Г. Гурьянов // Медицина Неотложных Состояний. – 2015. – № 2. – С. 104–108.

53. Шульгина, Л. Э. Ультразвуковая диагностика патологии брюшной аорты и её висцеральных ветвей / Л. Э. Шульгина, В. П. Куликов, Н. Г. Хорев // в книге Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / ред. В. П. Куликов. – М. : СТРОМ, 2007. – С. 467–492.

54. Эффективность комплексных растворов для профилактики кишечной дисфункции / Е. Н. Клигуненко, А. Н. Панин, О. В. Кравец, Л. С. Сорокина // Методические рекомендации. – Киев, 2008. – 24 с.

55. Яицкий, Н. Я. Опухоли кишечника : монография / Н. Я. Яицкий, В. М. Седов. – Санкт-Петербург : изд-во «АНТ-М», 1995. – 376 с.
56. Ярошецкий, А. И. Инфузионно-трансфузионная терапия / А. И. Ярошецкий, В. А. Мазурок, И. Б. Заболотских // Интенсивная терапия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Б. Р. Гельфанда, И. Б. Заболотских. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – С. 123.
57. A comparison of POSSUM, P-POSSUM and colorectal POSSUM for the prediction of postoperative mortality in patients undergoing colorectal resection / T. Ramkumar, V. Ng, L. Fowler, R. Farouk // Dis Colon Rectum. – 2006. – Vol. 49. – P. 330–335. – DOI: 10.1007/s10350-005-0290-7
58. A descriptive survey study on the effect of age on quality of life following stoma surgery / S. K. Wong, P. Y. Young, S. Widder, R. G. Khadaroo // Ostomy Wound Manage. – 2013. – Vol. 59. – P. 16–23.
59. A human model of intra-abdominal hypertension: even slightly elevated pressures lead to increased acute systemic inflammation and signs of acute kidney injury / M. Smit, H. S. Hofker, H. G. Leuvenink [et al.] // Crit Care. – 2013. – Vol. 17 (2). – P. 425. – DOI: 10.1186/cc12568.
60. A multicomponent exercise intervention that reverses frailty and improves cognition, emotion, and social networking in the community-dwelling frail elderly: a randomized clinical trial / F. J. Tarazona-Santabalbina, M. C. Gomez-Cabrera, P. Perez-Ros [et al.] // J Am Med Dir Assoc. – 2016. – Vol. 17. – P. 426–433. – DOI: 10.1016/j.jamda.2016.01.019.
61. A nationwide analysis of the use and outcomes of epidural analgesia in open colorectal surgery / W. J. Halabi, M. D. Jafari, V. Q. Nguyen [et al.] // J Gastrointest Surg. – 2013. – Vol. 17 (6). – P. 1130–1137. – DOI: 10.1007/s11605-013-2195-4.
62. A newly devised scoring system for prediction of mortality in patients with colorectal cancer: A prospective study / A. M. Ferjani, D. Griffin, N. Stallard, L. S. Wong // Lancet Oncol. – 2007. – Vol. 8. – P. 317–322. – DOI: 10.1016/S1470-

2045(07)70045-1.

63. A Procedure-Targeted Approach Toward Surgical Quality Improvement / J. E. Scarborough, J. Schumacher, K. C. Kent [et al.] // JAMA Surg. – 2017. – Vol. 152 (2). – P. e164681. – DOI:10.1001/jamasurg.2016.4681

64. A randomized controlled trial on the effects of goal directed therapy on the inflammatory response open abdominal aortic aneurysm repair / D. J. Funk, K. T. HayGlass, J. Koulack [et al.] // Crit Care. – 2015. – Vol. 19 (1). – P. 247. – DOI: 10.1186/s13054-015-0974-x.

65. A randomized, controlled trial of the use of pulmonaryartery catheters in high-risk surgical patients / J. D. Sandham, R. D. Hull, R. F. Brant [et al.] // N Engl J Med. – 2003. – Vol. 348. –P. 5–14. – DOI: 10.1056/NEJMoa021108.

66. A systematic review of enhanced recovery care after colorectal surgery in elderly patients / N. M. Bagnall, G. Malietzis, R. H. Kennedy [et al.] // Colorectal Dis. – 2014. – Vol. 16. – P. 947–956. – DOI: 10.1097/DCR.0000000000001160.

67. A systematic review of POSSUM and its related models as predictors of postoperative mortality and morbidity in patients undergoing surgery for colorectal cancer / C. H. Richards, F. E. Leitch, P. G. Horgan, D. C. McMillan // J Gastrointest Surg. – 2010. – Vol. 14. – P. 1511–1520. – DOI: 10.1007/s11605-010-1333-5.

68. Accuracy of abdominal radiography in acute small-bowel obstruction: does reviewer experience matter? / W. M. Thompson, R. K. Kilani, B. B. Smith [et al.] // Am J Roentgenol. – 2007. – Vol. 188. – P. W233–238. – DOI:10.2214/AJR.06.0817

69. Acute kidney injury in pancreatic surgery; association with urine output and intraoperative fluid administration / O. Goren, A. Levy, A. Cattan [et al.] // The American Journal of Surg. – 2017. – Vol. 214, Is. 2. – P. 246–250. – DOI: 10.1016/j.amjsurg.2017.01.040.

70. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome / H. Markogiannakis, E. Messaris, D. Dardamanis [et al.] // World J Gastroenterol. – 2007. – Vol. 13. – P. 432–437. – DOI: 10.3748/wjg.v13.i3.432.

71. Acute respiratory distress syndrome: analysis of incidence and mortality

in a university hospital critical care unit / J. F. Figueira, M. O. Oliveros, J. L. López [et al.] // *Critical Care*. – 2012. – Vol. 16 (Suppl. 1). – P 396. – DOI: 10.1186/cc11003.

72. Adherence to surgical care improvement project measures and the association with postoperative infections / J. J. Stulberg, C. P. Delaney, D. V. Neuhauser [et al.] // *JAMA*. – 2010. – Vol. 303 (24). – P. 2479–2485. – DOI: 10.1001/jama.2010.841.

73. Aga, Z. Greater intravenous fluid volumes are associated with prolonged recovery after colorectal surgery: a retrospective cohort study / Z. Aga, M. Machina, S. A. McCluskey // *Br J Anaesth*. – 2016. – Vol. 116 (6). – P. 804–810. – DOI: 10.1093/bja/aew125.

74. Age-related total gray matter and white matter changes in normal adult brain, part I: Volumetric MR imaging analysis. *AJNR* / Y. Ge, R. I. Grossman, J. S. Babb [et al.] // *Am J Neuroradiol*. – 2002. – Vol. 23. – P. 1327–1333.

75. Aitken, S. J. Incidence, prognostic factors and impact of postoperative delirium after major vascular surgery: A meta-analysis and systematic review *Vascular Medicine* 1–11 © 2017 / S. J. Aitken, F. M. Blyth, V. Naganathan // *Vasc Med*. – 2017. – Vol. 22 (5). – P. 387–397. – DOI: 10.1177/1358863X17721639

76. American Society for Enhanced Recovery (ASER) and Perioperative Quality Initiative (POQI) joint consensus statement on prevention of postoperative infection within an enhanced recovery pathway for elective colorectal surgery / S. D. Holubar, T. Hedrick, R. Gupta [et al.] // *Perioperative Medicine*. – 2017. – Vol. 6. – P. 4. – DOI 10.1186/s13741-017-0059-2.

77. American Society for Enhanced Recovery (ASER) and Perioperative Quality Initiative (POQI) Joint Consensus Statement on Optimal Analgesia within an Enhanced Recovery Pathway for Colorectal Surgery: Part 2-From PACU to the Transition Home / M. J. Scott, M. D. McEvoy, D. B. Gordon [et al.] // *Perioperative Medicine*. – 2017. – Vol. 6. – P. 7. – DOI 10.1186/s13741-017-0063-6.

78. Anesthesia and perioperative management of colorectal surgical patients – A clinical review (Part 1) / S. Patel, J. M. Lutz, U. Panchagnula, S. Bansal // *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. – 2012. – Vol. 28. – P. 162–171. – DOI: 10.4103/0970-

9185.94831.

79. Anesthesia Care Transitions and Risk of Postoperative Complications / J. A. Hyder, J. K. Bohman, D. J. Kor [et al.] // *Anesth Analg.* – 2016. – Vol. 122. – P. 134–144. – DOI: 10.1002/sim.4780141909.

80. APACHE II, POSSUM, and ASA scores and the risk of perioperative complications in patients with colorectal disease / N. Crea, F. Di Fabio, G. Pata, R. Nascimbeni // *Ann Ital Chir.* – 2009. – Vol. 80 (3). – P. 177–181.

81. Are nocturnal hypoxemia and hypercapnia associated with desaturation immediately after adenotonsillectomy? / N. M. Dalesio, D. H. McMichael, J. R. Benke [et al.] // *Paediatr Anaesth.* – 2015. – Vol. 25 (8). – P. 778–785. – DOI: 10.1111/pan.12647.

82. Assessment for frailty is useful for predicting morbidity in elderly patients undergoing colorectal cancer resection whose comorbidities are already optimized / K. Y. Tan, Y. J. Kawamura, A. Tokomitsu, T. Tang // *Am J Surg.* – 2012. – Vol. 204. – P. 139–143. – DOI: 10.1016/j.amjsurg.2011.08.012

83. Association between epidural analgesia and cancer recurrence after colorectal cancer surgery / A. Gottschalk, J. G. Ford, C. C. Regelin [et al.] // *Anesthesiology.* – 2010. – Vol. 113. – P. 27–34. – DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181de6d0d.

84. Association between occurrence of a postoperative complication and readmission: implications for quality improvement and cost savings / E. H. Lawson, B. L. Hall, R. Louie [et al.] // *Ann Surg.* – 2013. – Vol. 258 (1). – P. 10–18. – DOI: 10.1097/SLA.0b013e31828e3ac3.

85. Aviv, J. E. Effects of aging on sensitivity of the pharyngeal and supraglottic areas / J. E. Aviv // *Am J Med.* – 1997. – Vol. 103. – P. 74S–76S. – DOI: 10.1016/s0002-9343(97)00327-6

86. Bakker, J. The Role of Blood Lactate / J. Bakker // *ICU Management & Practice.* – Winter 2013/2014. – Vol. 13, Iss. 4.

87. Ball, L. Ultrasonography in critical care medicine: The WAMS Approach / L. Ball, F. Corradi, P. Pelosi // *ICU Management (the official management*

and practice journal). – 2012. – Vol. 12 (2). – P. 30–33.

88. Barletta, J. F. Reducing the burden of postoperative ileus: evaluating and implementing an evidence-based strategy / J. F. Barletta, A. J. Senagore // *World J Surg.* – 2014. – Vol. 38 (8). – P. 1966–1977. – DOI: 10.1007/s00268-014-2506-2.

89. Baron, T. H. Acute colonic obstruction / T. H. Baron // *Gastrointest. endosc. clin. n. am.* – 2007. – Vol. 17, № 2. – P. 323–339. – DOI: 10.1016/j.giec.2007.03.001

90. Bell, R. H. Proposed competencies in geriatric patient care for use in assessment for initial and continued board certification of surgical specialists / R. H. Bell, G. W. Drach, R. A. Rosenthal // *J Am Coll Surg.* – 2011. – Vol. 213. – P. 683–690. – DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2011.08.004.

91. Bernstein, G. M. Adverse surgical outcomes among patients with cognitive impairments / G. M. Bernstein, S. K. Offenbartl // *Am Surg.* – 1991. – Vol. 57 (11). – P. 689–690.

92. Boeckxstaens, G. E. Neuroimmune mechanisms in post-operative ileus / G. E. Boeckxstaens, W. J. de Jonge // *Gut.* – 2009. – Vol. 58 (9). – P. 1300–1311. – DOI: 10.1136/gut.2008.169250.

93. Boesen, A. K. Perioperative fluid infusion and its influence on anastomotic leakage after rectal cancer surgery: implications for prevention strategies / A. K. Boesen, Y. Maeda, M. Rørbaek Madsen. // *Colorectal Dis.* – 2013. – Vol. 15 (9). – P. e522–e527. – DOI:10.1111/codi.12321.

94. Bratzler, D. W. The surgical infection prevention and surgical care improvement projects: national initiatives to improve outcomes for patients having surgery / D. W. Bratzler, D. R. Hun // *Clin Infect Dis.* – 2006. – Vol. 43 (3). – P. 322–330.

95. Braun, W. Experimentalische Untersuchungen uber den ileostod / W. Braun, H. Borrutau // *Dtsch. Z. Chir.* – 1908. – Vol. 96. – P. 544–597.

96. Bruns, B. R. Feeding the postoperative patient on vasopressor support: feeding and pressor support / B. R. Bruns, R. A. Kozar // *Nutr Clin Pract.* – 2016. – Vol. 31 (1). – P. 14–17. – DOI: 10.1177/0884533615619932.

97. Cagir, B. Postoperative Ileus / B. Cagir, C. Editor, V. K. Kapoor – Текст : электронный // Интернет-портал. – URL: <https://emedicine.medscape.com/article/2242141-overview>
98. Cameron, J. L. Current Surgical Therapy / J. L. Cameron. – 7th ed. – Chicago : Mosby, 2001. – 1533 p.
99. Camporesi, E. M. Mechanisms of action of hyperbaric oxygen therapy / E. M. Camporesi, G. Bosco // Undersea Hyperb Med. – 2014. – Vol. 41, № 3. – P. 247–252.
100. CCR2-dependent monocyte-derived macrophages resolve inflammation and restore gut motility in postoperative ileus / G. Farro, M. Stakenborg, P. J. Gomez-Pinilla [et al.] // Gut. – 2017. – Vol. 66 (12). – P. 2098–2109. – DOI: 10.1136/gutjnl-2016-313144.
101. Centers for Medicare and Medicaid Services. 2016 Physician Quality Reporting System (PQRS) claims/registry measure specifications release notes, version 9.3. – Текст : электронный. – URL: <https://www.cms.gov/Medicare/Quality-Initiatives-Patient-Assessment-Instruments/PQRS/MeasuresCodes.html> (Published 2016).
102. Chan, M. K. Use of chewing gum in reducing postoperative ileus after elective colorectal resection: A systematic review / M. K. Chan, W. L. Law // Dis Colon Rectum. – 2007. – Vol. 50. – P. 2149–2157. – DOI: 10.1007/s10350-007-9039-9.
103. Chandra, A. A review of risk scoring systems utilised in patients undergoing gastrointestinal surgery / A. Chandra, S. Mangam, D. Marzouk // J Gastrointest Surg. – 2009. – Vol. 13. – P. 1529–1538. – DOI: 10.1007/s11605-009-0857-z.
104. Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome / R. Pearse, D. Dawson, J. Fawcett [et al.] // Crit Care. – 2005. – Vol. 9. – P. R694–699. – DOI: 10.1186/cc3888.
105. Changes in prognosis after the first postoperative complication / J. H. Silber, P. R. Rosenbaum, M. E. Trudeau [et al.] // Med Care. – 2005. – Vol. 43 (2). – P. 122–131. – DOI: [org/10.1097/00005650-200502000-00005](https://doi.org/10.1097/00005650-200502000-00005).

106. Chewing gum for postoperative recovery of gastrointestinal function / V. Short, G. Herbert, R. Perry [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2015. – Vol. 2. – P. CD006506. – DOI: 10.1002/14651858
107. Clemente, A. The physiological effects of thoracic epidural anesthesia and analgesia on the cardiovascular, respiratory and gastrointestinal systems / A. Clemente, F. Carli // *Minerva Anesthesiol.* – 2008. – Vol. 74. – P. 549–563.
108. Clinical effect of hyperbaric oxygen therapy in adhesive postoperative small bowel obstruction / Y. Fukami, Y. Kurumiya, K. Mizuno [et al.] // *Br J Surg.* – 2014. – Vol. 101, № 4. – P. 433–437. – DOI: 10.1002/bjs.9389.
109. Clinical endpoint, early detection, and differential diagnosis of postoperative ileus: a systematic review of the literature / Z.Wu, G. S. Boersema, A. Dereci [et al.] // *Eur Surg Res.* – 2015. – Vol. 54 (3-4). – P. 127–138. – DOI: 10.1159/000369529.
110. Cognitive status at admission: Does it affect the rehabilitation outcome of elderly patients with hip fracture? / R. J. Heruti, A. Lusky, V. Barell [et al.] // *Arch Phys Med Rehabil.* – 1999. – Vol. 80. – P. 432–436. – DOI: 10.1016/s0003-9993(99)90281-2.
111. Combined mechanical and oral antibiotic bowel preparation reduces incisional surgical site infection and anastomotic leak rates after elective colorectal resection: an analysis of Colectomy-Targeted ACS NSQIP / J. E. Scarborough, C. R. Mantyh, Z. Sun, J. Migaly // *Ann Surg.* – 2015. – Vol. 262 (2). – P. 331–337. – DOI: 10.1097/SLA.0000000000001041.
112. Comparative study to determine the need for intraoperative colonic irrigation for primary anastomosis in left-sided colonic emergencies / H. Ortiz, S. Biondo, M. A. Ciga [et al.] // *Colorectal Dis.* – 2009. – Vol. 11. – P. 648–652. – doi: 10.1111/j.1463-1318.2008.01617.x.
113. Comparison between oral antibiotics and probiotics as bowel preparation for elective colon cancer surgery to prevent infection: prospective randomized trial / S. Sadahiro, T. Suzuki, A. Tanaka [et al.] // *Surgery.* – 2014. – Vol. 155 (3). – P. 493–503. – DOI: 10.1016/j.surg.2013.06.002.

114. Comparison of intravenous or epidural patient-controlled analgesia in the elderly after major abdominal surgery / C. Mann, Y. Pouzeratte, G. Boccarda [et al.] // *Anesthesiology*. – 2000. – Vol. 92 (2). – P. 433–441. – DOI: 10.1097/00000542-200002000-00025.
115. Comparison of P-POSSUM and Cr-POSSUM scores in patients undergoing colorectal cancer resection / M. Horzic, M. Kopljär, K. Cupurdija [et al.] // *Arch Surg*. – 2007. – Vol. 142 (11). – P. 1043–1048. – DOI: 10.1001/archsurg.142.11.1043.
116. Complications associated with anaesthesia – a prospective survey in France / L. Tiret, J. M. Desmonts, F. Hatton, G. Vourc'h // *Can Anaesth Soc J* – 1986. – Vol. 33. – P. 336–344. – DOI: 10.1007/bf03010747.
117. Comprehensive geriatric assessment can predict complications in elderly patients after elective surgery for colorectal cancer: a prospective observational cohort study / S. R. Kristjansson, A. Nesbakken, M. S. Jordhoy [et al.] // *Crit Rev Oncol Hematol*. – 2010. – Vol. 76. – P. 208–217. – DOI: 10.1016/j.critrevonc.2009.11.002.
118. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine / M. Cecconi, D. De Backer, M. Antonelli [et al.] // *Intensive Care Med*. – 2014. – Vol. 40. – P. 1795–1815. – DOI: 10.1007/s00134-014-3525-z.
119. Conservative vs restrictive individualized goal-directed fluid replacement strategy in major abdominal surgery: A prospective randomized trial / E. Futier, J.-M. Constantin, A. Petit [et al.] // *Arch Surg*. – 2010. – Vol. 145 (12). – P. 1193–1200. – DOI: 10.1001/archsurg.2010.275.
120. Crisis management during anaesthesia: hypertension / A. D. Paix, W. B. Runciman, B. F. Horan [et al.] // *Qual. Saf. Health Care*. – 2005. – Vol. 14 (12). – P. 17. – DOI: 10.1136/qshc.2002.004127.
121. Crisis management during anaesthesia: hypotension / R. W. Morris, L. M. Watterson, R. N. Westhorpe [et al.] // *Qual Saf Health Care*. – 2005. – Vol. 14. – P. 11. – DOI: 10.1136/qshc.2002.004432.
122. Current management of acute malignant large bowel obstruction: a

systematic review / R. Frago, E. Ramirez, M. Millan [et al.] // *Am J Surg.* – 2014. – Vol. 207 (1). – P. 127–138. – DOI: 10.1016/j.amjsurg.2013.07.027.

123. Cyclo-oxygenase 2 inhibitors and the risk of anastomotic leakage after fast-track colonic surgery / K. Holte, J. Andersen, D. H. Jakobsen, H. Kehlet // *Br J Surg.* – 2009. – Vol. 96. – P. 650–654. – DOI: 10.1002/bjs.6598.

124. Davies, S. J. Dopexamine has no additional benefit in high-risk patients receiving goal-directed fluid therapy undergoing major abdominal surgery / S. J. Davies, D. Yates, R. J. Wilson // *Anesth Analg.* – 2011. – Vol. 112. – P. 130–138. – DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181fcea71.

125. De Simone, B. Emergency Surgery for Colorectal Cancer in Patients Aged Over 90 Years: Review of the Recent Literature / B. Simone, F. Catena // *J Tumor.* – 2015. – № 4. – P. 349–353.

126. Delirium and sedation in the intensive care unit: Survey of behaviors and attitudes of behaviors and attitudes of 1384 healthcare professionals / R. P. Patel, M. Gambrell, T. Speroff [et al.] // *Crit.Care Med.* – 2009. – Vol. 37 (3). – P. 825–832. – DOI: 10.1097/CCM.0b013e31819b8608.

127. Dupree, J. M. An advanced look at surgical performance under Medicare's hospital-inpatient value-based purchasing program: who is winning and who is losing? / J. M. Dupree, J. Neimeyer, M. McHugh // *J Am Coll Surg.* – 2014. – Vol. 218 (1). – P. 1–7. – DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2013.09.017.

128. Dutch Surgical Colorectal Cancer Audit Group. The Dutch surgical colorectal audit / N. J. van Leersum, H. S. Snijders, D. Henneman [et al.] // *Eur J Surg Oncol.* – 2013. – Vol. 39 (10). – P. 1063–1070. – DOI: 10.1016/j.ejso.2013.05.008.

129. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow / L. N. Diebel, R. F. Wilson, S. Dulchavsky, J. Saxe // *J. Trauma.* – 1992. – № 2. – P. 279–283. – DOI: 10.1097/00005373-199208000-00019.

130. Effect of Morphine and incision length on bowel function after colectomy / R. L. Cali, P. G. Meade, M. S. Swanson, C. Freeman // *Dis Colon Rectum.* – 2000. – Vol. 43 (2). – P. 163–168. – DOI: 10.1007/bf02236975.

131. Effect of perioperative goal-directed hemodynamic therapy on postoperative recovery following major abdominal surgery-a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials / Y. Sun, F. Chai, C. Pan [et al.] // *Crit Care*. – 2017. – Vol. 21. – P. 141. – DOI 10.1186/s13054-017-1728-8.

132. Effect of prednisolone on local and systemic response in laparoscopic vs. open colon surgery: A randomized, doubleblind, placebo-controlled trial / A. Vignali, S. D. Palo, E. Orsenigo [et al.] // *Dis Colon Rectum*. – 2009. – Vol. 52. – P. 1080–1088. – DOI: 10.1007/DCR.0b013e31819ef69d.

133. Effect of Relative Decrease in Blood Hemoglobin Concentrations on Postoperative Morbidity in Patients Who Undergo Major Gastrointestinal Surgery / G. Spolverato, Y. Kim, A. Ejaz [et al.] // *JAMA Surg*. – 2015. – Vol. 150 (10). – P. 949–956. – DOI:10.1001/jamasurg.2015.1704.

134. Effect of thoracic epidural anaesthesia on colonic blood flow / T. H. Gould, K. Grace, G. Thorne, M. Thomas // *Br J Anaesth*. – 2002. – Vol. 89. – P. 446–451.

135. Effectiveness of in-hospital geriatric co-management: a systematic review and meta-analysis / B. van Grootven, J. Flamaing, B. D. de Casterlé [et al.] // *Age Ageing*. – 2017. – Vol. 46 (6). – P. 903–910. – DOI: <https://doi.org/10.1093/ageing/afx051>.

136. Effects of fluid administration on renal perfusion in critically ill patients / M. D. Moussa, S. Scolletta, D. Fagnoul [et al.] // *Crit Care*. – 2015. – Vol. 19. – P. 250. – DOI: 10.1186/s13054-015-0963-0.

137. Effects of Hyperbaric Oxygen and Preconditioning on Wound Healing in Colonic Anastomoses / Y. Poyrazoglu, T. Topal, R. Yuksel [et al.] // *J Invest Surg*. – 2015. – Vol. 28 (4). – P. 188–195. – DOI:10.3109/08941939.2014.999961.

138. Effects of subarachnoid spinal nerve block and arterial PCO<sub>2</sub> on colon blood flow in the dog / A. R. Aitkenhead, D. G. Gilmour, A. P. Hothersall, I. M. Ledingham // *Br J Anaesth*. – 1980. – Vol. 52. – P. 1071–1077. – DOI: 10.1093/bja/52.11.1071.

139. Elderly POSSUM, a dedicated score for prediction of mortality and

morbidity after major colorectal surgery in older patients / P. Tran Ba Loc, S. T. du Montcel, J. J. Duron [et al.] // *Br J Surg.* – 2010. – 97 (3). – P. 396–403. – DOI: 10.1002/bjs.6903.

140. Emergency first presentation of colorectal cancer predicts significantly poorer outcomes: a review of 356 consecutive Irish patients / G. Bass, C. Fleming, J. Conneely [et al.] // *Dis Colon Rectum.* – 2009. – Vol. 52. – P. 678–84. – DOI: 10.1111/codi.12321.

141. Emergency management with resection versus proximal stoma or stent treatment and planned resection in malignant left-sided colon obstruction / E. Öistämö, F. Hjern, L. Blomqvist [et al.] // *World Journal of Surgical Oncology.* – 2016. – Vol. 14. – P. 232. – DOI: 10.1186/s12957-016-0994-2.

142. Emergency subtotal/total colectomy in the management of obstructed left colon carcinoma / S. Hennekinne-Mucci, J. J. Tuech, O. Brehant [et al.] // *Int J Colorectal Dis.* – 2006. – Vol. 21. – P. 538–541. – DOI: [org/10.1007/s00384-005-0048-7](https://doi.org/10.1007/s00384-005-0048-7).

143. Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) for gastrointestinal surgery, part 2: consensus statement for anaesthesia practice / A. Feldheiser, O. Aziz, G. Baldini [et al.] // *Acta Anaesthesiol Scand.* – 2015. – Vol. 60 (3). – P. 289–334. – DOI: 10.1111/aas.12651.

144. Epidural analgesia does not influence anastomotic leakage incidence after open colorectal surgery for cancer: A retrospective study on 1,474 patients / F. Piccioni, L. Mariani, M. Negri [et al.] // *J Surg Oncol.* – 2015. – Vol. 112 (2). – P. 225–230. – DOI: 10.1213/ANE.0000000000000295.

145. Evaluating safety of handoffs between anesthesia care providers / S. Jayaswal, L. Berry, R. Leopold [et al.] // *Ochsner J.* – 2011. – Vol. 11. – P. 99–101.

146. Factors Predicting Morbidity and Mortality in Emergency Colorectal Procedures in Elderly Patients / E. A. McGillicuddy, K. M. Schuster, K. A. Davis, W. E. Longo // *ArchSurg.* – 2009. – Vol. 144 (12). – P. 1157–1162. – DOI: 10.1001/archsurg.2009.203.

147. Fast-track surgery decreases the incidence of postoperative delirium and other complications in elderly patients with colorectal carcinoma / Y. Jia, G. Jin, S. Guo

[et al.] // *Langenbecks Arch Surg.* – 2014. – Vol. 399. – P. 77–84. – DOI: 10.1007/s00423-013-1151-9.

148. Finlayson, E. V. Operative mortality with elective surgery in older adults / E. V. Finlayson, J. D. Birkmeyer // *Eff Clin Pract.* – 2001. – Vol. 4. – P. 172–177.

149. Flacker, J. M. Neural mechanisms of delirium: Current hypotheses and evolving concepts / J. M. Flacker, L. A. Lipsitz // *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* – 1999. – Vol. 54. – P. B239–B246. – DOI: 10.1093/gerona/54.6.b239.

150. Frailty assessment instruments: systematic characterization of the uses and contexts of highly-cited instruments // B. J. Buta, J. D. Walston, J. G. Godino [et al.] // *Ageing Res Rev.* – 2016. – Vol. 26. – P. 53–61. – DOI: 10.1016/j.arr.2015.12.003.

151. Frailty consensus: a call to action / J. E. Morley, B. Vellas, G. A. Kan [et al.] // *J Am Med Dir Assoc.* – 2013. – Vol. 14. – P. 392–397. – DOI: 10.1016/j.jamda.2013.03.022.

152. Frailty for surgeons: review of a national institute on aging conference on frailty for specialists / T. N. Robinson, J. D. Walston, N. E. Brummel [et al.] // *J Am Coll Surg.* – 2015. – Vol. 221. – P. 1083–1092. – DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2015.08.428.

153. Frailty in NHANES: comparing the frailty index and phenotype / J. Blodgett, O. Theou, S. Kirkland [et al.] // *Arch Gerontol Geriatr.* – 2015. – Vol. 60. – P. 464–470. – DOI: 10.1016/j.archger.2015.01.016.

154. Frailty is an independent predictor of survival in older patients with colorectal cancer / N. Ommundsen, T. B. Wyller, A. Nesbakken [et al.] // *Oncologist.* – 2014. – Vol. 19. – P. 1268–1275. – DOI: 10.1634/theoncologist.2014-0237.

155. Gainant, A. Emergency management of acute colonic cancer obstruction / A. Gainant // *J Visc Surg.* – 2012. – Vol. 149. – P. e3–e10. – DOI: 10.1016/j.jviscsurg.2011.11.003.

156. Glashan, R. W. Experience with carcinoma of the large bowel / R. W. Glashan, H. T. John // *Br J Surg.* – 1965. – Vol. 52. – P. 573–577. – DOI: 10.1002/bjs.1800520806.

157. Global patterns and trends in colorectal cancer incidence and mortality / M. Arnold, M. S. Sierra, M. Laversanne [et al.] // *Gut*. – 2017. – Vol. 66. – P. 683–691. – DOI: 10.1136/gutjnl-2015-310912.
158. Goal-directed fluid and hemodynamic therapy in major colon surgery with the pressure recording analytical method cardiac output monitor (MostCare®-PRAM®): prospective analysis of 58 patients / J. M. Alonso-Inigo, M. J. Fas, V. Osca [et al.] // *Critical Care*. – 2012. – Vol. 16 (Suppl. 1). – P. 242. – DOI: 10.1186/cc10849.
159. Goal-directed fluid therapy using stroke volume variation for resuscitation after low central venous pressure-assisted liver resection: a randomized clinical trial / C. Correa-Gallego, K. S. Tan, V. Arslan-Carlon [et al.] // *J Am Coll Surg*. – 2015. – Vol. 221. – P. 591–601. – DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2015.03.050.
160. Goal-directed haemodynamic therapy and gastrointestinal complications in major surgery: A meta-analysis of randomized controlled trials / M. T. Giglio, M. Marucci, M. Testini, N. Brienza // *Br J Anaesth*. – 2009. – Vol. 103. – P. 637–646. – DOI: 10.1093/bja/aep279.
161. Gu, W. L. Meta-analysis of defunctioning stoma in low anterior resection with total mesorectal excision for rectal cancer: evidence based on thirteen studies / W. L. Gu, S. W. Wu // *World J Surg Oncol*. – 2015. – Vol. 13. – P. 9. – DOI: 10.1186/s12957-014-0417-1.
162. Guay, J. Epidural local anesthetics versus opioid-based analgesic regimens for postoperative gastrointestinal paralysis, vomiting, and pain after abdominal surgery: A Cochrane Review / J. Guay, M. Nishimori, S. L. Kopp // *Anesthesia and Analgesia*. – 2016. – Vol. 123 (6). – P. 1591–1602. – DOI: 10.1213/ANE.0000000000001628.
163. Guidelenines in the management of obstructing cancer of the left colon: consensus conference of the world society of emergency surgery (WSES) and peritoneum and surgery (PnS) society / L. Ansaloni, R. E. Andersson, F. Bazzoli [et al.] // *World J Emerg Surg*. – 2010. – Vol. 5. – P. 29. – DOI: 10.1186/1749-7922-5-29.
164. Gum chewing slightly enhances early recovery from postoperative ileus after cesarean section: results of a prospective, randomized, controlled trial / H. Shang,

Y. Yang, X. Tong [et al.] // *Am J Perinatol.* – 2010. – Vol. 27 (5). – P. 387–391. – DOI: 10.1055/s-0029-1243313

165. Hagggar, F. A. Colorectal cancer epidemiology: incidence, mortality, survival, and risk factors / F. A. Hagggar, R. P. Boushey // *Clin Colon Rect. Surg.* – 2009. – Vol. 22. – P. 191–197. – DOI: 10.1055/s-0029-1242458.

166. Hall, D. E. Association of a frailty screening initiative with postoperative survival at 30, 180, and 365 days / D. E. Hall, S. Arya, K. K. Schmid // *JAMA Surg.* – 2017. – Vol. 152. – P. 233–240. – DOI: 10.1001/jamasurg.2016.4219.

167. Hanley, J. A. The Meaning and Use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve / J. A. Hanley, B. J. McNeil // *Radiology.* – 1981. – Vol. 143. – P. 29–36. – DOI: 10.1148/radiology.143.1.7063747.

168. Heintz, K. M. Perioperative cardiac issues: Postoperative arrhythmias / K. M. Heintz, S. M. Hollenberg // *Surg. Clin. North Am.* – 2005. – Vol. 85. – P. 1103–1114. – DOI: 10.1016/j.suc.2005.09.003.

169. Hennis, P. J. Cardiopulmonary exercise testing for the evaluation of perioperative risk in non-cardiopulmonary surgery / P. J. Hennis, P. M. Meale, M. P. W. Grocott // *Postgrad Med J.* – 2011. – Vol. 87. – P. 550–557. – DOI: 10.1136/pgmj.2010.107185.

170. Ho, K. W. A comparison of central venous pressure and common iliac venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients / K. W. Ho, G. M. Joynt, P. Tan // *Crit. Care Med.* – 1998. – Vol. 26. – P. 461–464. – DOI: 10.1097/00003246-199803000-00015.

171. Holte, K. Pathophysiology and clinical implications of peroperative fluid management in elective surgery / K. Holte // *Dan Med Bull.* – 2010. – Vol. 57 (7). – P. B4156.

172. Holte, K. Postoperative ileus: a preventable event / K. Holte, H. Kehlet // *Br J Surg.* – 2000. – Vol. 87 (11). – P. 1480–1493. – DOI: 10.1046/j.1365-2168.2001.01787-3.x.

173. Holzer, P. Opioid antagonists for prevention and treatment of opioid-induced gastrointestinal effects / P. Holzer // *Curr Opin Anaesthesiol.* – 2010. – Vol. 23.

– P. 616–622. – DOI: 10.1097/ACO.0b013e32833c3473.

174. Hopkins, C. Large-Bowel Obstruction / C. Hopkins, C. Editor, S. C. Dronen – Текст : электронный // Emergency Medicine : Интернет-портал. – URL: <https://emedicine.medscape.com/article/774045-clinical> (Updated: Dec 29, 2017).

175. Hosmer, D. W. Confidence interval estimates of an index of quality performance based on logistic regression models / D. W. Hosmer, S. Lemeshow // Statistics in Medicine. – 1995. – Vol. 14. – P. 2161–2172. – DOI: 10.1002/sim.4780141909.

176. Hyperfibrinolysis Diagnosed by Rotational Thromboelastometry (ROTEM®) Is Associated with Higher Mortality in Patients with Severe Trauma / M. T. Oliver, A. W. Guido, Y. E. Maximilian [et al.] // Anesth Analg November. – 2011. – Vol. 113. – P. 1003–1012. – DOI: 10.1213/ANE.0b013e31822e183f.

177. Hypothermia does not result in more complications after colon surgery / J. E. Barone, J. B. Tucker, J. Cecere [et al.] // Am Surg. – 1999. – Vol. 65 (4). – P. 356–359.

178. Identification of consensus-based quality end points for colorectal surgery / M. L. Manwaring, C. Y. Ko, J. W. Fleshman [et al.] // Dis Colon Rectum. – 2012. – Vol. 55 (3). – P. 294–301. – DOI: 10.1097/DCR.0b013e318241b11f.

179. Ileus in Adults Pathogenesis, Investigation and Treatment / T. O. Vilz, B. Stoffels, C. Straßburg [et al.] // DtschArzteblInt. – 2017. – Vol. 114 (29-30). – P. 508–518. – DOI: 10.3238/arztebl.2017.0508.

180. Ileus Management International (IMAGINE): protocol for a multicentre, observational study of ileus after colorectal surgery / S. J. Chapman; EuroSurg Collaborative // Colorectal Dis. – 2017. – Vol. 20 (1). – P. O17–O25. – DOI: 10.1111/codi.13976.

181. Imbelloni, L. E. Combined spinal epidural anesthesia during colon surgery in a high-risk patient: Case report / L. E. Imbelloni, M. Fornasari, J. C. Fialho // Rev Bras Anesthesiol. – 2009. – Vol. 59. – P. 741–745. – DOI: 10.1016/s0034-7094(09)70099-6.

182. Immunomodulatory aspects in the development, prophylaxis and therapy

for postoperative ileus / T. O. Vilz, S. Wehner, D. Pantelis, J. C. Kalff // Zentralbl Chir. – 2014. – Vol. 139. – P. 434–444. – DOI: 10.1055/s-0033-1350678

183. Impact of epidural analgesia on mortality and morbidity after surgery: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / D. M. Popping, N. Elia, H. K. Van Aken [et al.] // Ann Surg. – 2014. – Vol. 259. – P. 1056–1067. – DOI: org/10.1097/SLA.0000000000000237.

184. Impact of specific postoperative complications on the outcomes of emergency general surgery patients / C. C. McCoy, B. R. Englum, J. E. Keenan [et al.] // J Trauma Acute Care Surg. – 2015. – Vol. 78 (5). – P. 912–918. – DOI: 10.1097/TA.0000000000000611.

185. Impact of surgical specialization on emergency colorectal surgery outcomes / S. Biondo, E. Kreisler, M. Millan [et al.] // Arch Surg. – 2010. – Vol. 145. – P. 79–86. – DOI: 10.1001/archsurg.2009.208.

186. Impaired functional capacity is associated with all-cause mortality after major elective intra-abdominal surgery / R. J. Wilson, S. Davies, D. Yates [et al.] // Br J Anaesth. – 2010. – Vol. 105. – P. 297–303. – DOI: 10.1093/bja/aeq128.

187. Importance of functional measures in predicting mortality among older hospitalized patients / S. K. Inouye, P. N. Peduzzi, J. T. Robison [et al.] // JAMA. – 1998. – Vol. 279. – P. 1187–1193. – DOI: 10.1001/jama.279.15.1187.

188. Importance of perioperative glycemic control in general surgery: a report from the Surgical Care and Outcomes Assessment Program / S. Kwon, R. Thompson, P. Dellinger [et al.] // Ann Surg. – 2013. – Vol. 257 (1). – P. 8–14. – DOI: 10.1097/SLA.0b013e31827b6bbc.

189. Improving quality of surgical care and outcomes: factors impacting surgical site infection after colorectal resection / V. O. Shaffer, C. D. Baptiste, Y. Liu [et al.] // Am Surg. – 2014. – Vol. 80 (8). – P. 759–763.

190. Increased local recurrence and reduced survival from colorectal cancer following anastomotic leak: systematic review and meta-analysis / A. Mirnezami, R. Mirnezami, K. Chandrakumaran [et al.] // Ann Surg. – 2011. – Vol. 253. – P. 890–899. – doi: 10.1097/SLA.0b013e3182128929.

191. Increasing demands for quality measurement / R. J. Panzer, R. S. Gitomer, W. H. Greene [et al.] // JAMA. – 2013. – Vol. 310 (18). – P. 1971–1980. – DOI: 10.1001/jama.2013.282047.
192. Inflammatory response in patients undergoing colorectal cancer surgery: The effect of two different anesthetic techniques / M. Tylman, R. Sarbinowski, J. P. Bengtson [et al.] // Minerva Anesthesiol. – 2011. – Vol. 77. – P. 275–282.
193. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance / Y. Kitano, M. Takata, H. Sasaki [et al.] // J. Appl. Physiol. – 1999. – Vol. 86. – P. 1651–1656. – DOI: 10.1152/jappl.1999.86.5.1651.
194. Influence of thoracic epidural analgesia on postoperative pain relief and ileus after laparoscopic colorectal resection: Benefit with epidural analgesia / U. Zingg, D. Miscovic, C. T. Hamel [et al.] // Surg Endosc. – 2009. – Vol. 23. – P. 276–282. – DOI: 10.1007/s00464-008-9888-x.
195. Insertion of a Stent in Obstructive Colon Cancer Can Induce a Metastatic Process in an Experimental Murine Model / B. Malgras, L. Brullé, L. R. Dico [et al.] // Ann Surg Oncol. – 2015. – Vol. 22, Suppl. 3. – P. S1475–S1480. – DOI: 10.1245/s10434-015-4588-y.
196. International society of geriatric oncology consensus on geriatric assessment in older patients with cancer / H. Wildiers, P. Heeren, M. Puts [et al.] // J Clin Oncol. – 2014. – Vol. 32. – P. 2595–2603. – DOI: 10.1200/JCO.2013.54.8347.
197. Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome / J. J. Waele, I. Laet, A. W. Kirkpatrick [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2011. – Vol. 57, №1. – P. 159–169. – DOI: 10.1016/j.jcrc.2017.06.004.
198. Intraoperative blood pressure changes as a risk factor for anastomotic leakage in colorectal surgery / I. L. Post, P. M. Verheijen, A. Pronk [et al.] // Int J Colorectal Dis. – 2012. – Vol. 27 (6). – P. 765–772. – DOI: 10.1007/s00384-011-1381-7.
199. Intraoperative modifiable risk factors of colorectal anastomotic leakage: why surgeons and anesthesiologists should act together / S. J. van Rooijen, D. Huisman, M. Stuijvenberg [et al.] // Int J Surg. – 2016. – Vol. 36 (Pt A). – P. 183–200. – DOI: 10.1016/j.ijssu.2016.09.098.

200. Intra-operative oxygen delivery in infusion volume-optimized patients undergoing laparoscopic colorectal surgery within an enhanced recovery programme: the effect of different analgesic modalities / B. F. Levy, W. J. Fawcett, M. J. Scott, T. A. Rockall // *Color Dis.* – 2012. – Vol. 14 (7). – P. 887–892. – DOI:10.1111/j.1463-1318.2011.02805.x.
201. Intraoperative thoracic epidural anaesthesia attenuates stress-induced immunosuppression in patients undergoing major abdominal surgery / O. Ahlers, I. Nachtigall, J. Lenze [et al.] // *Br J Anaesth.* – 2008. – Vol. 101. – P. 781–787. – DOI: 10.1093/bja/aen287.
202. Intravenous flurbiprofen axetil accelerates restoration of bowel function after colorectal surgery / Y. Xu, Z. Tan, J. Chen [et al.] // *Can J Anaesth.* – 2008. – Vol. 55. – P. 414–422. – DOI: 10.1007/BF03016307.
203. Investigation into detection and treatment rates of hyperactive and hypoactive delirium in the ICU setting / S. Kudsk-Iversen, J. Wong, H. Kingston, L. Poole // *Crit. Care.* – 2012. – Vol. 16 (Suppl. 1). – P. 341. – DOI:10.1186/cc10948.
204. Irf4-dependent CD103+CD11b+ dendritic cells and the intestinal microbiome regulate monocyte and macrophage activation and intestinal peristalsis in postoperative ileus / J. M. Pohl, S. Gutweiler, S. Thiebes [et al.] // *Gut.* – 2017. – Vol. 66 (12). – P. 2110–2120. – DOI: 10.1136/gutjnl-2017-313856.
205. Iyer, S. Economic burden of postoperative ileus associated with colectomy in the United States / S. Iyer, W. B. Saunders, S. Stemkowski // *J Manag Care Pharm.* – 2009. – Vol. 15. – P. 485–494. – DOI: 10.18553/jmcp.2009.15.6.485.
206. Jin, F. Minimizing perioperative adverse events in the elderly / F. Jin, F. Chung // *Br J Anaesth.* – 2001. – Vol. 87. – P. 608–624. – DOI: 10.1093/bja/87.4.608.
207. Kehlet, H. Fast-track surgery-an update on physiological care principles to enhance recovery / H. Kehlet // *Langenbecks Arch Surg.* – 2011. – Vol. 396. – P. 585–590. – DOI: 10.1007/s00423-011-0790-y.
208. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group / KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury // *Kidney Int.* – 2012. – Vol. 2 (Suppl. 1). – P. 1–138. – DOI: 10.1038/kisup.2012.37.

209. Kuruba, R. Epidural analgesia and laparoscopic technique do not reduce incidence of prolonged ileus in elective colon resections / R. Kuruba, N. Fayard, D. Snyder // *Am J Surg.* – 2012. – Vol. 204 (5). – P. 613–618. – DOI: 10.1016/j.amjsurg.2012.07.011.

210. LacKamp, A. N. Physiologic response to anesthesia in the elderly / A. N. LacKamp, F. E. Sieber // *Principles and Practice of Geriatric Surgery* / eds. R. A. Rosenthal, M. E. Zenilman, M. R. Katlic. – New York : Springer, 2011. – P. 291–303. – DOI: 10.1007/978-1-4419-6999-6\_24.

211. Laparoscopic versus open colorectal resection within fast track programs: an update meta-analysis based on randomized controlled Trials / Q. C. Lei, X. Y. Wang, H. Z. Zheng [et al.] // *J Clin Med Res.* – 2015. – Vol. 7. – P. 594–601. – DOI: 10.14740/jocmr2177w.

212. Laparoscopy in combination with fast track multimodal management is the best perioperative strategy in patients undergoing colonic surgery: a randomized clinical trial (LAFA-study) / M. S. Vlug, J. Wind, M. W. Hollmann [et al.] // *Ann Surg.* – 2011. – Vol. 254. – P. 868–875. – DOI: 10.1097/SLA.0b013e31821fd1ce.

213. Large Bowel Obstruction in the Emergency Department: Imaging Spectrum of Common and Uncommon Causes / S. Ramanathan, V. Ojili, R. Vassa, A. Nagar // *J Clin Imaging Sci.* – 2017. – Vol. 7. – P. 15. – DOI:10.4103/jcis.JCIS\_6\_17.

214. Le Roy, B. The concept of prehabilitation: what the surgeon needs to know? / B. Le Roy, M. Selvy, K. Slim // *J Visc Surg.* – 2016. – Vol. 153. – P. 109–112. – DOI: 10.1016/j.jvisc Surg.2016.01.001.

215. Lee, P. Perioperative Glucose Control and Infection Risk in Older Surgical Patients / P. Lee, L. Min, L. Mody // *Curr Geriatr reports.* – 2014. – Vol. 3 (1). – P. 48–55. – DOI: 10.1007/s13670-0140077-6.

216. Leung, J. M. Relative importance of preoperative health status versus intraoperative factors in predicting postoperative adverse outcomes in geriatric surgical patients / J. M. Leung, S. Dzankic // *J Am Geriatr Soc.* – 2001. – Vol. 49. – P. 1080–1085. – DOI: 10.1046/j.1532-5415.2001.49212.x.

217. Liberal or restrictive fluid administration in fast-track colonic surgery: a randomized, double-blind study / K. Holte, N. B. Foss, J. Andersen [et al.] // *Br J Anaesth.* – 2007. – Vol. 99 (4). – P. 500–508. – DOI: 10.1093/bja/aem211.
218. Local recurrence after stenting for obstructing left-sided colonic cancer / K. J. Gorissen, J. B. Tuynman, E. Fryer [et al.] // *Br J Surg.* – 2013. – Vol. 100. – P. 1805–1809. – DOI: 10.1002/bjs.9297.
219. Long-term mortality and risk factors for development of end-stage renal disease in critically ill patients with and without chronic kidney disease / C. Rimes-Stigare, P. Frumento, M. Bottai [et al.] // *Crit Care.* – 2015. – Vol. 19. – P. 383. – DOI: 10.1186/s13054-015-1101-8.
220. Long-Term Outcomes of Single-Site Laparoscopic Colectomy With Complete Mesocolic Excision for Colon Cancer: Comparison With Conventional Multiport Laparoscopic Colectomy Using Propensity Score Matching / M. Miyo, I. Takemasa, H. Ishihara [et al.] // *Dis Colon Rectum.* – 2017. – Vol. 60 (7). – P. 664–673. – DOI: 10.1097/DCR.0000000000000810.
221. Long-term Postprocedural Outcomes of Palliative Emergency Stenting vs Stoma in Malignant Large-Bowel Obstruction / J. S. Abelson, H. L. Yeo, J. Mao [и др.] // *JAMA Surg.* – 2017. – Vol. 152 (5). – P. 429–435. – DOI: 10.1001/jamasurg.2016.5043.
222. Long-Xiang, Su. Personalized Critical Hemodynamic Therapy Concept for Shock Resuscitation / Su Long-Xiang, Liu Da-Wei // *Chinese Medical Journal.* – 2018. – Vol. 131, Issue 10. – P. 1240–1243. – DOI: 10.4103/0366-6999.231511.
223. Management of frailty: a protocol of a network meta-analysis of randomized controlled trials / A. M. Negm, C. C. Kennedy, L. Thabane [et al.] // *Syst Rev.* – 2017. – Vol. 6. – P. 130. – DOI: 10.1186/s13643-017-0522-7.
224. Management of large bowel obstruction with self-expanding metal stents. A multicentre retrospective study of factors determining outcome / J. Geraghty, S. Sarkar, T. Cox [et al.] // *Colorectal Dis.* – 2014. – Vol. 16. – P. 476–483. – DOI: 10.1111/codi.12582.
225. Marret, E. Meta-analysis of epidural analgesia versus parenteral opioid

analgesia after colorectal surgery / E. Marret, C. Remy, F. Bonnet // *Br J Surg.* – 2007. – Vol. 94. – P. 665–673. – DOI: 10.1002/bjs.5825.

226. Martin, J. E. Renal ageing / J. E. Martin, M. T. Sheaff // *J Pathol.* – 2007. – Vol. 211. – P. 198–205. – DOI: 10.1002/path.2111.

227. Mathieu, D. *Manual of Hyperbaric Medicine* / D. Mathieu. – Springer, 2006. – 805 p.

228. Meta-analysis of randomized studies evaluating chewing gum to enhance postoperative recovery following colectomy / S. Purkayastha, H. S. Tilney, A. W. Darzi, P. P. Tekkis // *Arch Surg.* – 2008. – Vol. 143 (8). – P. 788–793. – DOI: 10.1001/archsurg.143.8.788.

229. Meta-analysis of the effect of goal-directed therapy on bowel function after abdominal surgery / J. C. Gómez-Izquierdo, L. S. Feldman, F. Carli, G. Baldini // *Br J Surg.* – 2015. – Vol. 102 (6). – P. 577–589. – DOI: 10.1002/bjs.9747.

230. More quality measures versus measuring what matters: a call for balance and parsimony / G. S. Meyer, E. C. Nelson, D. B. Pryor [et al.] // *BMJ Qual Saf.* – 2012. – Vol. 21 (11). – P. 964–968. – DOI: 10.1136/bmjqs-2012-001081.

231. Multicenter study of general anesthesia, III: Predictors of severe perioperative adverse outcomes / J. B. Forrest, K. Rehder, M. K. Cahalan, C. H. Goldsmith // *Anesthesiology.* – 1992. – Vol. 76. – P. 3–15. – DOI: 10.1097/00000542-199201000-00002.

232. Multicentre study on peri- and postoperative central venous oxygen saturation in high-risk surgical patients / Collaborative Study Group on Perioperative ScvO<sub>2</sub> Monitoring // *Crit Care.* – 2006. – Vol. 10. – P. R158. – DOI: 10.1186/cc5094.

233. Multimodal prehabilitation improves functional capacity before and after colorectal surgery for cancer: a five-year research experience / E. M. Minnella, G. Bousquet-Dion, R. Awasthi [et al.] // *Acta Oncol.* – 2017. – Vol. 56. – P. 295–300. – DOI: 10.1080/0284186X.2016.1268268.

234. Nelson, R. L. Antimicrobial prophylaxis for colorectal surgery / R. L. Nelson, A. M. Glenny, F. Song // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2009. – Vol. 21 (1). – P. CD001181. – DOI: 10.1002/14651858.

235. New severity score of acute respiratory failure / S. Allal, A. Khedher, I. B. Saida [et al.] // *Critical Care*. – 2012. – № 16 (Suppl. 1). – P. 415. – DOI: 10.1186/cc11022.
236. Niemi, G. Minimally effective concentration of epinephrine in a low - concentration thoracic epidural analgesic infusion of bupivacaine, fentanyl and epinephrine after major surgery / G. Niemi, H. Breivik // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2003. – Vol. 47. – P. 1–12. – DOI:10.1034/j.1399-6576.2003.00077.
237. Niranjana, N. Ускоряя восстановление после операции: современные достижения / N. Niranjana, T. Bolton, C. Berry // *Update in Anaesthesia* (Русская версия). – 2012. – № 26/1 (18). – P. 21–27.
238. Nonopioid analgesics shorten the duration of postoperative ileus / A. A. Ferraz, V. E. Cowles, R. E. Condon [et al.] // *Am Surg.* – 1995. – Vol. 61 (12). – P. 1079–1083.
239. Nordquist, D. Perioperative multimodal anesthesia using regional techniques in the aging surgical patient / D. Nordquist, T. M. Halaszynski. // *Pain Res Treat.* – 2014. – 2014. – P. 902174. – DOI: 10.1155/2014/902174.
240. NOTTS Investigators. LiDCO-based fluid management fracture surgery under spinal anaesthesia: a randomized trial and systematic review / I. K. Moppett, M. Rowlands, A. Mannings [et al.] // *Br J Anaesth.* – 2015. – Vol. 114. – P. 444–459. – DOI: 10.1093/bja/aeu386.
241. Nunn, J. Nunn's Applied Respiratory Physiology в 4 т. Т. 3 / J. Nunn // Oxford, Butterworth-Heinemann, 1993. Анестезия в гериатрии // «Анестезия» Р. Миллера ; пер. с англ. под общ. ред. К. М. Лебединского. – СПб. : Человек, 2015. – С. 2433–2450.
242. Nutritional status, nutrition practices and post-operative complications in patients with gastrointestinal cancer / A. K. Garth, C. M. Newsome, N. Simmance, T. C. Crowe // *J Hum Nutr Diet.* – 2010. – Vol. 23. – P. 393–401. – DOI: 10.1111/j.1365-277X.2010.01058.x.
243. Older, P. Cardiopulmonary exercise testing as a in the elderly / P. Older, A. Hall, R. Hader // *Chest.* – 1999. – Vol. 116. – P. 355–362. –

DOI: 10.1378/chest.116.2.355.

244. Opioid-sparing effects of ketorolac and its correlation with the recovery of postoperative bowel function in colorectal surgery patients: A prospective randomized double-blinded study / J. Y. Chen, T. L. Ko, Y. R. Wen [et al.] // *Clin J Pain*. – 2009. – Vol. 25. – P. 485–459. – DOI: 10.1097/AJP.0b013e31819a506b.

245. Optimal perioperative management of the geriatric patient: a best practices guideline from the American College of Surgeons NSQIP and the American Geriatrics Society / S. Mohanty, R. A. Rosenthal, M. M. Russell [et al.] // *J Am Coll Surg*. – 2016. – Vol. 222. – P. 930–947. – DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.06.017.

246. Optimal preoperative assessment of the geriatric surgical patient: a best practices guideline from the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program and the American Geriatrics Society / W. B. Chow, R. A. Rosenthal, R. P. Merkow [et al.] // *J Am Coll Surg*. – 2012. – Vol. 215. – P. 453–466. – DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.06.017.

247. Optimisation Systematic Review Steering Group. Perioperative increase in global blood flow to explicit defined goals and outcomes following surgery / M. P. Grocott, A. Dushianthan, M. A. Hamilton [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2012. – Vol. 11. – P. 535–548.

248. Outcomes after stenting for malignant large bowel obstruction without radiologist support / R. K. Mehmood, J. Parker, P. Kirkbride [et al.] // *World J Gastroenterol*. – 2014. – Vol. 20. – P. 6309–6313. – DOI: 10.3748/wjg.v20.i20.6309.

249. Outcomes of a geriatric liaison intervention to prevent the development of postoperative delirium in frail elderly cancer patients: report on a multicentre, randomized, controlled trial / L. Hempenius, J. P. J. Slaets, D. Asselt [et al.] // *PLoS One*. – 2013. – Vol. 8. – P. e64834. – DOI: org/10.1371/journal.pone.0064834.

250. Participants in the VA National Surgical Quality Improvement Program. Determinants of long-term survival after major surgery and the adverse effect of postoperative complications / S. F. Khuri, W. G. Henderson, R. G. Palma [et al.] // *Ann Surg*. – 2005. – Vol. 242 (3). – P. 326–341.

251. Patel, P. M. Brain protection – the clinical reality / P. M. Patel //

Euroanaesthesia. – Austria, Vienna, 2005. – P. 17–21.

252. Patients with adhesive small bowel obstruction should be primarily managed by a surgical team / C. T. Aquina, A. Z. Becerra, C. P. Probst [et al.] // *Ann Surg.* – 2016. – Vol. 264. – P. 437–447. – DOI: 10.1097/SLA.0000000000001861.

253. Patterns of gastrointestinal recovery after bowel resection and total abdominal hysterectomy: pooled results from the placebo arms of alvimopan phase III North American clinical trials / B. G. Wolff, E. R. Viscusi, C. P. Delaney [et al.] // *J Am Coll Surg.* – 2007. – Vol. 205 (1). – P. 43–51. – DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2007.02.026.

254. Patterns of intestinal motility recovery during the early stage following abdominal surgery: clinical and manometric study / Y. Shibata, S. Toyoda, Y. Nimura, M. Miyati // *World J Surg.* – 1997. – Vol. 21 (8). – P. 806–809, discussion P. 809–810. – DOI: org/10.1007/s002689900310.

255. Perel, A. Perioperative Goal-Directed Therapy / A. Perel // *ICU.* – 2014/2015. – Vol. 14. – Issue 4.

256. Perioperative cardiovascular monitoring of high-risk patients: a consensus of 12 / J. L. Vincent, P. Pelosi, R. Pearse [et al.] // *Crit Care.* – 2015. – Vol. 19. – P. 224. – DOI: 10.1186/s13054-015-0932-7.

257. Perioperative fluid prescription, complications and outcomes in major elective open gastrointestinal surgery / S. J. Warrillow, L. Weinberg, F. Parker [et al.] // *Anaesth Intensive Care.* – 2010. – Vol. 38 (2). – P. 259–265. – DOI: 10.1177/0310057X1003800206.

258. Perioperative goal-directed hemodynamic optimization using noninvasive cardiac output monitoring in major abdominal surgery: a prospective, randomized, multicenter, pragmatic trial: POEMAS Study (PeriOperative goal-directed thErapy in Major Abdominal Surgery) / D. Pestana, E. Espinosa, D. Nájera [et al.] // *Anesth Analg.* – 2014. – Vol. 119. – P. 579–587. – DOI: 10.1213/ANE.0000000000000295.

259. Perioperative goal-directed hemodynamic optimization using noninvasive cardiac output monitoring in major abdominal surgery: a prospective,

randomized, multicenter, pragmatic trial: POEMAS Study (PeriOperative goal-directed thErapy in Major Abdominal Surg. / D. Pestaña, E. Espinosa, A. Eden [et al.] // *Anesth Analg.* – 2014. – Vol. 119 (3). – P. 579–587. – DOI: 10.1213/ANE.0000000000000295.

260. Perioperative goal-directed hemodynamic therapy in noncardiac surgery: a systematic review and meta-analysis / J. Ripollés-Melchor, Á. Espinosa, E. Martínez-Hurtado [et al.] // *J Clin Anesth.* – 2016. – Vol. 28. – P. 105–115. – DOI: 10.1016/j.jclinane.2015.08.004.

261. Perioperative goal-directed therapy and postoperative outcomes in patients undergoing high-risk abdominal surgery: a historical-prospective, comparative effectiveness study / M. Cannesson, D. Ramsingh, J. Rinehart [et al.] // *Crit Care.* – 2015. – Vol. 19. – P. 261. – DOI: 10.1186/s13054-015-0945-2.

262. Perioperative selective decontamination of the digestive tract and standard antibiotic prophylaxis versus standard antibiotic prophylaxis alone in elective colorectal cancer patients / G. S. A. Abis, S. J. Oosterling, H. B. A. C. Stockmann [et al.] // *Dan Med J.* – 2014. – Vol. 61 (4). – P. A4695.

263. Peters, A. Structural changes that occur during normal aging of primate cerebral hemispheres / A. Peters. // *Neurosci Biobehav Rev.* – 2002. – № 26. – P. 733–741. – DOI: 10.1016/s0149-7634(02)00060-x.

264. Placement of the decompression tube as a bridge to surgery for acute malignant left-sided colonic obstruction / Y. S. Xu, T. Song, Y. T. Guo [et al.] // *J Gastrointest Surg.* – 2015. – Vol. 19 (12). – P. 2243–2248. – DOI: 10.1007/s11605-015-2936-7.

265. Poole, C. A history of the population attributable fraction and related measures / C. Poole // *Ann Epidemiol.* – 2015. – Vol. 25 (3). – P. 147–154. – DOI: 10.1016/j.annepidem.2014.11.015.

266. Postoperative mortality and morbidity in French patients undergoing colorectal surgery: results of a prospective multicenter study / A. Alves, Y. Panis, P. Mathieu [et al.] // *Arch Surg.* – 2005. – Vol. 140. – P. 278–283. – DOI: 10.1001/archsurg.140.3.278.

267. Postoperative serious adverse events in a teaching hospital: A

prospective study / R. Bellomo, D. Goldsmith, S. Russell, S. Uchino // *Med J Aust.* – 2002. – Vol. 176 (5). – P. 216–218.

268. Prediction of postoperative complications following elective surgery in elderly patients with colorectal cancer using the comprehensive geriatric assessment // Y. Mokutani, T. Mizushima, M. Yamasaki [et al.] // *Dig Surg.* – 2016. – Vol. 33. – P. 470–477. – DOI: 10.1159/000446709.

269. Predictive factors for successful colonic stenting in acute large-bowel obstruction: a 15-year cohort analysis / D. J. Boyle, C. Thorn, A. Saini [et al.] // *Dis Colon Rectum.* – 2015. – Vol. 58. – P. 358–362. – DOI: 10.1097/DCR.0000000000000243.

270. Predictors of intraoperative hypotension and bradycardia / C. C. Cheung, A. Martyn, N. Campbell [et al.] // *Am. J. Med.* – 2015. – Vol. 128 (5). – P. 532–538. – DOI: 10.1016/j.amjmed.2014.11.030.

271. Preoperative colonic stents vs emergency surgery for acute left-sided malignant colonic obstruction: Meta-analysis with systematic review of the literature / B. Simone, F. Catena, F. Coccolini [et al.] // *World J Meta-Anal.* – 2017. – Vol. 5 (1). – P. 1–13. – DOI: 10.13105/wjma.v5.i1.1

272. Preoperative geriatric assessment and tailored interventions in frail older patients with colorectal cancer: a randomized controlled trial / N. Ommundsen, T. B. Wyller, A. Nesbakken [et. al] // *Colorectal Disease.* – 2018. – Vol. 20 (1). – P. 16–25. – DOI: 10.1111/codi.13785.

273. Priebe, H. J. The aged cardiovascular risk patient / H. J. Priebe // *Br J Anaesth.* – 2000. – Vol. 85. – P. 763–778. – DOI: 10.1093/bja/85.5.763.

274. Primary Surgery for Malignant Large Bowel Obstruction: Postoperative Nasogastric Tube Reinsertion is Not Mandatory / A. Venara, J. Barbieux, P. A. Colas [et al.] // *World J Surg.* – 2017. – Vol. 41 (7). – P. 1903–1909. – DOI: 10.1007/s00268-017-3949-z.

275. Psychological preparation and postoperative outcomes for adults undergoing surgery under general anaesthesia / R. Powell, N. W. Scott, A. Manyande [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2016. – Vol. 26 (5). – P. CD008646.

276. Pujahari, A. K. Decision making in bowel obstruction: a review /

A. K. Pujahari // J Clin Diagn Res. – 2016. – Vol. 10 (11). – P. E07–12. – DOI: 10.7860/JCDR/2016/22170.8923.

277. Quality of life outcomes in patients living with stoma / F. Anaraki, M. Vafaie, R. Behboo [et al.] // Indian J Palliat Care. – 2012. – Vol. 18. – P. 176–180. – DOI: 10.4103/0973-1075.105687.

278. Quereshy, F. A. Long-term outcome of stenting as a bridge to surgery for acute left-sided malignant colonic obstruction / F. A. Quereshy, J. T. C. Poon, W. L. Law // Accepted Article online. – 2014. – Vol. 22. – P. 497–504.

279. Randomized clinical trial of epidural, spinal or patient-controlled analgesia for patients undergoing laparoscopic colorectal surgery / B. F. Levy, M. J. Scott, W. Fawcett [et al.] // Br J Surg. – 2011. – Vol. 98. – P. 1068–1078. – DOI: 10.1002/bjs.7545.

280. Randomized clinical trial of the effect of glucocorticoids on peritoneal inflammation and postoperative recovery after colectomy / K. Zargar-Shoshtari, T. Sammour, A. Kahokehr [et al.] // Br J Surg. – 2009. – Vol. 96. – P. 1253–1261. – DOI: 10.1002/bjs.6744.

281. Randomized controlled trial of intraoperative goal-directed fluid therapy in aerobically fit and unfit patients having major colorectal surgery / C. Challand, R. Struthers, J. R. Sneyd [et al.] // Br J Anaesth. – 2012. – Vol. 108 (1). – P. 53–62. – DOI: 10.1093/bja/aer273.

282. Recommendations for preoperative management of frailty from the Society for Perioperative Assessment and Quality Improvement (SPAQI) / M. L. Alvarez-Nebreda, N. Bentov, R. D. Urman [et al.] // J Clin Anesth. – 2018. – Vol. 47. – P. 33–42. – DOI: 10.1016/j.jclinane.2018.02.011.

283. Recovery characteristics and post-operative delirium after long-duration laparoscope-assisted surgery in elderly patients: Propofol-based vs. sevoflurane-based anesthesia / K. Nishikawa, M. Nakayama, K. Omote, A. Namiki // Acta Anaesthesiol Scand. – 2004. – Vol. 48. – P. 162–168. – DOI: 10.1111/j.0001-5172.2004.00264.x.

284. Regional anesthesia in the Patient Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy (American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine

Evidence-Based Guidelines, Third Edition) / T. T. Horlocker, D. J. Wedel, C. Rowlingsonj [et al.] // Reg Anesth Pain Med. – 2010ю – Vol. 35. – P. 102–105. – DOI: 10.1097/aap.0b013e3181c15c70.

285. Renal replacement therapy in acute kidney injury: controversy and consensus / C. Ronco, Z. Ricci, D. Backer [et al.] // Crit Care. – 2015. – Vol. 19. – P. 146. – doi: 10.1186/s13054-015-0850-8.

286. Renal tubular acidosis is highly prevalent in critically ill patients / R. Brunner, A. Drolz, T. M. Scherzer [et al.] // Crit Care. – 2015. – № 19. – P. 148. – DOI: 10.1186/s13054-015-0890-0.

287. Resnick, J. Delayed gastric emptying and postoperative ileus after nongastric abdominal surgery: part I / J. Resnick, D. A. Greenwald, L. J. Brandt // Am J Gastroenterol. – 1997. – Vol. 92 (5). – P. 751–762.

288. Resnick, N. M. How should clinical care of the aged differ? / N. M. Resnick, E. R. Marcantonio // Lancet. – 1997. – Vol. 350. – P. 1157–1158. – DOI: 10.1016/S0140-6736(05)63817-2.

289. Risk factors and consequences of anastomotic leak after colectomy: a national analysis / E. F. Midura, D. Hanseman, B. R. Davis [et al.] // Dis Colon Rectum. – 2015. – Vol. 58 (3). – P. 333–338. – DOI:10.1097/DCR.0000000000000249.

290. Risk factors for anastomotic leak following colorectal surgery: a case-control study / D. A. Telem, E. H. Chin, S. Q. Nguyen, C. M. Divino // Arch Surg. – 2010. – Vol. 145 (4). – P. 371–376. – DOI:10.1001/archsurg.2010.40.

291. Risk factors for anastomotic leakage after colectomy / S. W. Leichtle, N. J. Mouawad, K. B. Welch [et al.] // Dis Colon Rectum. – 2012. – Vol. 55 (5). – P. 569–575. – DOI:10.1097/DCR.0b013e3182423c0d.

292. Risk factors for postoperative ileus after colorectal cancer surgery / E. G. Rybakov, Y. A. Shelygin, E. A. Khomyakov, I. V. Zarodniuk // Colorectal disease. – 2018. – T. 20, № 3. – P. 189–194. – DOI: 10.1111/codi.13888.

293. Risk factors of postoperative myocardial infarction after colorectal surgeries / Z. Moghadamyeghaneh, S. D. Mills, J. C. Carmichael [et al.] // Am Surg. – 2015. – Vol. 81 (4). – P. 358–364.

294. Rockwood, K. Frailty defined by deficit accumulation and geriatric medicine defined by frailty / K. Rockwood, A. Mitnitski // *Clin Geriatr Med.* – 2011. – Vol. 27. – P. 17–26. – DOI: 10.1016/j.cger.2010.08.008.
295. Rodgers, A. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anesthesia: results from overview of randomized trials / A. Rodgers, N. Walker, S. Schug // *BMJ.* – 2000. – Vol. 321. – P. 1–12. – DOI: 10.1136/bmj.321.7275.1493.
296. Rollins, K. E. Intraoperative goal-directed fluid therapy in elective major abdominal surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials / K. E. Rollins, D. N. Lobo // *Ann Surg.* – 2016. – Vol. 263. – P. 465–476. – DOI: 10.1097/SLA.0000000000001366.
297. Safety, quality and effect of complete mesocolic excision vs non-complete mesocolic excision in patients with colon cancer: a systemic review and meta-analysis / C. Wang, Z. Gao, K. Shen [et al.] // *Colorectal Disease.* – 2017. – Vol. 19 (11). – P. 82. – DOI: 10.1111/codi.13900.
298. Sanfilippo, F. Perspectives on the importance of postoperative ileus / F. Sanfilippo, G. Spoletini // *Curr Med Res Opin.* – 2015. – Vol. 31 (4). – P. 675–676. – DOI: 10.1185/03007995.2015.1027184.
299. Schraufnagel, D. How many sunsets? Timing of surgery in adhesive small bowel obstruction: a study of the Nationwide Inpatient Sample / D. Schraufnagel, S. Rajaei, F. H. Milham // *J Trauma Acute Care Surg.* – 2013. – Vol. 74. – P. 181–187. – DOI: 10.1097/TA.0b013e31827891a1.
300. Scoring system to predict the risk of surgical-site infection after colorectal resection / P. Gervaz, C. Bandiera-Clerc, N. C. Buchs [et al.] // *Br J Surg.* – 2012. – Vol. 99 (4). – P. 589–595. – DOI: 10.1002/bjs.8656.
301. Self-Expanding Metallic Stents for the Management of Emergency Malignant Large Bowel Obstruction: a Systematic Review / Y. N. Atukorale, J. L. Church, B. L. Hoggan [et al.] // *J Gastrointest Surg.* – 2016. – Vol. 20 (2). – P. 455–462. – DOI: 10.1007/s11605-015-2997-7
302. Senagore, A. J. Pathogenesis and clinical and economic consequences of

postoperative ileus / A. J. Senagore // *Am J Health Syst Pharm.* – 2007. – Vol. 64 (20, Suppl. 13). – P. 3–7. – DOI: 10.2146/ajhp070428

303. Shimura, T. Evidence-based Clinical Management of Acute Malignant Colorectal Obstruction / T. Shimura // *J Clin Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 50. – P. 273–285. – DOI: 10.1097/MCG.0000000000000475

304. Sieber, F. Анестезия в гериатрии / F. Sieber, R. Pauldine // «Анестезия» Р. Миллера ; пер. с англ. под общ. ред. К. М. Лебединского : в 4 т. Т. 3 – СПб. : Человек, 2015. – С. 2433–2450.

305. Simple frailty score predicts postoperative complications across surgical specialties / T. N. Robinson, D. S. Wu, L. Pointer [et al.] // *Am J Surg.* – 2013. – Vol. 206. – P. 544–550. – DOI: 10.1016/j.amjsurg.2013.07.029.

306. Small bowel obstruction is a surgical disease: patients with adhesive small bowel obstruction requiring operation have more cost-effective care when admitted to a surgical service / P. A. Bilderback, J. D. Massman, R. K. Smith [et al.] // *J Am Coll Surg.* – 2015. – Vol. 221. – P. 7–13. – DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2015.03.054.

307. Somwaru, A. S. Imaging of Uncommon Causes of Large-Bowel Obstruction / A. S. Somwaru, S. Philips // *AJR Am J Roentgenol.* – 2017. – Vol. 209 (5). – P. W277–W286. – DOI: 10.2214/AJR.16.17621.

308. SPRINTT Consortium. The “Sarcopenia and Physical frailty IN older people: multi-component Treatment strategies” (SPRINTT) randomized controlled trial: design and methods / F. Landi, M. Cesari, R. Calvani [et al.] // *Aging Clin Exp Res.* – 2017. – Vol. 29. – P. 89–100. – DOI: 10.1016/j.exger.2018.09.017.

309. Stenting as a Bridge to Surgery for Obstructive Colon Cancer: Does It Have Surgical Merit or Oncologic Demerit? / S. J. Park, K. Y. Lee, S. H. Kwon, S. H. Lee // *Ann Surg Oncol.* – 2016. – Vol. 23. – P. 842–848. – DOI: 10.1245/s10434-015-4897-1.

310. Submaximal cardiopulmonary exercise testing predicts complications and hospital length of stay in patients undergoing major elective surgery / C. P. Snowden, J. M. Prentis, H. L. Anderson [et al.] // *Ann Surg.* – 2010. – Vol. 251. –

P. 535–541. – DOI: 10.1097/SLA.0b013e3181cf811d.

311. Sugerman, H. J. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure / H. J. Sugerman, G. L. Bloomfield, B. W. Saggi // *Infection*. – 1999. – Vol. 27. – P. 61–66. – DOI: 10.1007/bf02565176.

312. Supplemental oxygen reduces serotonin levels in plasma and platelets during colorectal surgery and reduces postoperative nausea and vomiting / C. Ochmann, B. Tuschy, R. Beschmann [et al.] // *Eur J Anaesthesiol*. – 2010. – Vol. 27. – P. 1036–1043. – DOI: 10.1097/EJA.0b013e32833b04e4.

313. Surgery or stenting for colonic obstruction: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma / P. Ferrada, M. B. Patel, V. Poylin [et al.] // *J Trauma Acute Care Surg*. – 2016. – Vol. 80. – P. 659–664. – DOI: 10.1097/TA.0000000000000966.

314. Surgical Care and Outcomes Assessment Program (SCOAP) Collaborative. Routine leak testing in colorectal surgery in the Surgical Care and Outcomes Assessment Program / S. Kwon, A. Morris, R. Billingham [et al.] // *Arch Surg*. – 2012. – Vol. 147 (4). – P. 345–351.

315. Surgical Care Improvement Project Core Measure. – Текст : электронный. – URL: Set. <http://www.jointcommission.org/assets/1/6/SCIP-Measures-012014.pdf>. Accessed March 3, 2016.

316. Surgical manipulation of the gut elicits an intestinal muscularis inflammatory response resulting in postsurgical ileus / J. C. Kalff, W. H. Schraut, R. L. Simmons, A. J. Bauer // *Ann Surg*. – 1998. – Vol. 228 (5). – P. 652–663. – DOI: 10.1097/00000658-199811000-00004.

317. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012 / R. P. Dellinger, M. M. Levy, A. Rhodes [et al.] // *Intensive Care Med*. – 2013. – Vol. 41. – P. 580–637. – DOI: 10.1097/CCM.0b013e31827e83af.

318. Sutherasan, Y. Prevention of Perioperative Complications: “It Takes a Village to Raise a Child” / Y. Sutherasan, R. Rodríguez-González, P. Pelosi // *ICU*. – Autumn. – 2014. – Vol. 14. – Is. 3. – Matrix.

319. Systematic evaluation of surgical strategies for acute malignant left-sided colonic obstruction / S. Breitenstein, A. Rickenbacher, D. Berdajs [et al.] // *Br J Surg.* – 2007. – Vol. 94. – P. 1451–1460. – DOI: 10.1002/bjs.6007.

320. Systematic review and meta-analysis of enhanced recovery programmes in surgical patients / A. Nicholson, M. C. Lowe, J. Parker [et al.] // *Br J Surg.* – 2014. – Vol. 101. – P. 172–88. – DOI: 10.1002/bjs.9394.

321. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic and therapeutic role of water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction / B. C. Branco, G. Barmparas, B. Schnuriger [et al.] // *Br J Surg.* – 2010. – Vol. 97. – P. 470–478. – DOI: 10.1002/bjs.7019.

322. Systematic review: The safety and efficacy of hyper- 630 baric oxygen therapy for inflammatory bowel disease / P. S. Dulai, M. W. Gleeson, D. Taylor [et al.] // *Aliment Pharmacol Ther.* – 2014. – Vol. 39, № 11. – P. 1266–1275. – DOI: 10.1111/apt.12753.

323. Systemic lidocaine shortens length of hospital stay after colorectal surgery: A double-blinded, randomized, placebocontrolled trial / S. Herroeder, S. Pecher, M. E. Schönherr [et al.] // *Ann Surg.* – 2007. – Vol. 246. – P. 192–200. – DOI: 10.1097/SLA.0b013e31805dac11.

324. Systemic prokinetic pharmacologic treatment for postoperative adynamic ileus following abdominal surgery in adults / U. Traut, L. Brugger, R. Kunz [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2008. – № 1. – P. CD004930. – DOI: 10.1002/14651858

325. Systolic and diastolic heart failure in the community / F. Bursi, S. A. Weston, M. M. Redfield [et al.] // *JAMA.* – 2006. – Vol. 296. – P. 2209–2216. – DOI: 10.1001/jama.296.18.2209.

326. Tan, J. A. Intraoperative handoffs / J. A. Tan, D. Helsten // *Int Anesthesiol Clin.* – 2013. – Vol. 51. – P. 31–42. – DOI: 10.1097/AIA.0b013e31826f30ea.

327. Tang, V. L. Frailty and surgical decision making / V. L. Tang, K. Covinsky // *Ann Intern Med.* – 2016. – Vol. 165. – P. 669–670. – DOI:

10.7326/M16-1866

328. Temperature control and recovery of bowel function after laparoscopic or laparotomic colorectal surgery in patients receiving combined epidural/general anesthesia and postoperative epidural analgesia / G. Danelli, M. Berti, V. Perotti [et al.] // *Anesth Analg.* – 2002. – Vol. 95. – P. 467–471. – DOI: 10.1097/00000539-200208000-00043.

329. The Brody effect to detect hypovolemia in clinical practice / R. Giraud, N. Siegenthaler, D. R. Morel, K. Bendjelid // *Crit Care.* – 2012. – Vol. 16 (Suppl. 1). – P. 232. – DOI: 10.1186/cc10839.

330. The clinical significance of an elevated postoperative glucose value in nondiabetic patients after colorectal surgery: evidence for the need for tight glucose control? / R. P. Kiran, M. Turina, J. Hammel, V. Fazio // *Ann Surg.* – 2013. – Vol. 258 (4). – P. 599–604. – DOI: 10.1097/SLA.0b013e3182a501e3

331. The effect of a geriatric evaluation on treatment decisions for older cancer patients – a systematic review / M. E. Hamaker, A. H. Schiphorst, D. Huinink [et al.] // *Acta Oncol.* – 2014. – Vol. 53. – P. 289–296. – DOI: 10.3109/0284186X.2013.840741.

332. The effect of epidural analgesia on postoperative outcome after colorectal surgery / K. A. Gendall, R. R. Kennedy, A. J. Watson, F. A. Frizelle // *Colorectal Dis.* – 2007. – Vol. 9. – P. 584–598. – DOI: 10.1111/j.1463-1318.2007.1274.x.

333. The effect of Surgical Care Improvement Project (SCIP) compliance on surgical site infections (SSI) / G. Cataife, D. A. Weinberg, H. H. Wong, K. L. Kahn // *Med Care.* – 2014. – Vol. 52 (2) (suppl 1). – P. S66–S73. – DOI: 10.1097/MLR.0000000000000028.

334. The effects of different anesthetic regimens on fibrinolysis and the development of postoperative arterial thrombosis. Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group / B. A. Rosenfeld, C. Beattie, R. Christopherson [et al.] // *Anesthesiology.* – 1993. – Vol. 79. – P. 435–443. – DOI: 10.1097/00000542-199309000-00005.

335. The effects of physical prehabilitation in elderly patients undergoing colorectal surgery: a systematic review / E. R. Bruns, B. van den Heuvel, C. J. Buskens [et al.] // *Colorectal Dis.* – 2016. – Vol. 18. – P. O267–O277. – DOI: 10.1111/codi.13429.

336. The excess morbidity and mortality of emergency general surgery / J. M. Havens, A. B. Peetz, W. S. Do [et al.] // *J Trauma Acute Care Surg.* – 2015. – Vol. 78 (2). – P. 306–311. – DOI: 10.1097/TA.0000000000000517.

337. The importance of improving the quality of emergency surgery for a regional quality collaborative / M. Smith, A. Hussain, J. Xiao [et al.] // *Ann Surg.* – 2013. – Vol. 257 (4). – P. 596–602. – DOI: 10.1097/SLA.0b013e3182863750

338. The management of malignant large bowel obstruction: ACPGBI position statement / P. J. Finan, S. Campbell, R. Verma [et al.] // *Colorectal Dis.* – 2007. – Vol. 9 (suppl. 1). – P. 1–17. – DOI:10.1111/j.1463-1318.2007.01371.x.

339. The personal financial burden of complications after colorectal cancer surgery / S. E. Regenbogen, C. M. Veenstra, S. T. Hawley [et al.] // *Cancer.* – 2014. – Vol. 120 (19). – P. 3074–3081. – DOI: 10.1002/cncr.28812.

340. Tight control of fluid balance may reduce incidence of intraabdominal hypertension in patients after major abdominal surgery and trauma: a pilot study / P. Szturz, J. Maca, J. Neiser [et al.] // *Critical Care.* – 2012. – Vol. 16 (Suppl. 1). – P. 240. – DOI: 10.1186/cc10847

341. Tolleson, P. O. Patterns of propulsive motility in the human colon after abdominal operations / P. O. Tolleson, J. Cassuto, G. Rimbäck // *Eur J Surg.* – 1992. – Vol. 158 (4). – P. 233–236.

342. Tomlinson, J. H. Preoperative discussion with patients about delirium risk: are we doing enough? / J. H. Tomlinson, J. S. Partridge // *Perioper Med (Lond).* – 2016. – Vol. 5. – P. 22. – DOI: 10.1186/s13741-016-0047-y

343. Trials of nonoperative management exceeding 3 days are associated with increased morbidity in patients undergoing surgery for uncomplicated adhesive small bowel obstruction / J. E. Keenan, R. S. Turley, C. C. McCoy [et al.] // *J Trauma Acute Care Surg.* – 2014. – Vol. 76. – P. 1367–1372. – DOI: 10.1097/TA.0000000000000246.

344. Trompetas, V. Emergency management of malignant acute left-sided colonic obstruction / V. Trompetas // *Ann R Coll Surg Engl.* – 2008. – Vol. 90. – P. 181–186. – DOI: 10.1308/003588408X285757.
345. Tsui, B. C. Regional anaesthesia in the elderly: A clinical guide / B. C. Tsui, A. Wagner, B. Finucane // *Drugs Aging.* – 2004. – Vol. 21. – P. 895–910. – DOI: 10.2165/00002512-200421140-00001
346. Tumour cell dissemination following endoscopic stent insertion / K. Maruthachalam, G. E. Lash, B. K. Shenton, A. F. Horgan // *Br J Surg.* – 2007. – Vol. 94. – P. 1151–1154. – DOI: 10.1002/bjs.6122.
347. Undurti, N. D. Albumin infusion for the critically ill – is it beneficial and, if so, why and how? / N. D. Undurti // *Crit Care.* – 2015. – Vol. 19. – P. 156. – DOI: 10.1186/s13054-015-0862-4.
348. Use of the modified frailty index to predict 30-day morbidity and mortality from spine surgery / R. Ali, J. M. Schwalb, D. R. Nerenz [et al.] // *J Neurosurg Spine.* – 2016. – Vol. 25. – P. 537–541. – DOI: 10.3171/2015.10.SPINE14582
349. Value of Serum Procalcitonin in Evaluating the Prognosis of Sepsis in Elderly Patients with Colorectal Cancer Undergoing Emergency Colorectal Surgery Indian / L. Yong, J. Zhao-Chen, C. Yan [et al.] // *J Surg.* – 2013. – Vol. 75 (2). – P. 86–93. – DOI: 10.1007/s12262-012-0631-4.
350. Van Aken, H. Thoracic epidural anesthesia and analgesia and outcome / H. Aken Van // *SAJAA.* – 2008. – Vol. 14 (1). – P. 19–20. – DOI: 10.1097/00000542-200309000-00004
351. Vásquez, W. Is gum chewing useful for ileus after elective colorectal surgery? A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials / W. Vásquez, A. V. Hernández, J. L. Garcia-Sabrido // *J Gastrointest Surg.* – 2009. – Vol. 13 (4). – P. 649–656. – DOI: 10.1007/s11605-008-0756-8
352. Vather, R. Defining postoperative ileus: results of a systematic review and global survey / R. Vather, S. Trivedi, I. Bissett // *J Gastrointest Surg.* – 2013. – Vol. 17. – P. 962–972. – DOI: 10.1007/s11605-013-2148-y

353. Veering, B. T. Hemodynamic effects of central neural blockade in elderly patients / B. T. Veering // *Can J Anaesth.* – 2006. – Vol. 53 (2). – P. 117–121. – DOI: 10.1007/BF03021814

354. Vilz, T. O. Prophylaxis and therapy of postoperative ileus / T. O. Vilz, D. Pantelis, J. C. Kalff // *Chirurgische Praxis.* – 2013. – Vol. 76. – P. 407–420.

355. Waele, J. J. The abdominal compartment syndrome: evolving concepts and future directions / J. J. Waele, M. Malbrain, A. W. Kirkpatrick // *Crit Care.* – 2015. – Vol. 19. – P. 211. – DOI: 10.1186/s13054-015-0879-8.

356. Weinert, B. T. Invited review: Theories of aging / B. T. Weinert, P. S. Timiras // *J Appl Physiol.* – 2003. – Vol. 95. – P. 1706–1716. – DOI: 10.1152/japplphysiol.00288.2003.

357. Which complications matter most? prioritizing quality improvement in emergency general surgery / J. E. Scarborough, J. Schumacher, T. N. Pappas [et al.] // *J Am Coll Surg.* – 2016. – Vol. 222 (4). – P. 515–524. – DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2015.12.038.

358. Which goal for fluid therapy during colorectal surgery is followed by the best outcome: near-maximal stroke volume or zero fluid balance? / B. Brandstrup, P. E. Svendsen, M. Rasmussen [et al.] // *Br J Anaesth.* – 2012. – Vol. 109 (2). – P. 191–199. – DOI: 10.1093/bja/aes163.

359. Whitaker, B. L. Observations of the blood flow in the inferior mesenteric arterial system, and the healing of colonic anastomoses / B. L. Whitaker // *Ann R Coll Surg Engl.* – 1968. – Vol. 43. – P. 89–110.

360. White, P. F. Improving postoperative pain management: What are unresolved issues? / P. F. White, H. Kehlet // *Anesth Analg.* – 2010. – Vol. 112. – P. 220–225. – DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181c6316e.

361. Yamamoto, T. Risk factors for intraabdominal sepsis after surgery in Crohn's disease / T. Yamamoto, R. N. Allan, M. R. Keighley // *Dis Colon Rectum.* – 2000. – Vol. 43. – P. 1141–1145. – DOI: 10.1007/bf02236563

362. Yang, P. F. Laparoscopic versus open reversal of Hartmann's procedure: a retrospective review / P. F. Yang, M. J. Morgan // *ANZ J Surg.* – 2014. – Vol. 84 (12).

– P. 965–969. – DOI: 10.1111/ans.12667.

363. Yeh, E. L. Abdominal pain / E. L. Yeh, R. M. McNamara // Clin Geriatr Med. – 2007. – Vol. 23 (2). – P. 255–270. – DOI: 10/1016/j.cger.2007/01/06

364. Young, C. J. Randomised controlled trial of colonic stent insertion in non-curable large bowel obstruction: a post-hoc cost analysis / C. J. Young, A. Zahid // Colorectal Dis. – 2017. – Vol. 20 (4). – P. 288–295. – DOI: 10.1111/codi.13951.

365. Zabolotskikh, I. B. Individual approach to perioperative fluid therapy based on the direct current potential levels in patients after major abdominal surgery / I. B. Zabolotskikh, T. S. Musaeva, O. V. Kulinich // Eur J Anaesthesiol. – 2015. – Vol. 32 (S53). – P. 260. – DOI: 10.25207/1608-6228-2015-2-105-114.

## СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

1. Рисунок 1 – Типичная схема гемодинамического паттерна при гиповолемии. . . . . С. 44
2. Рисунок 2 – Алгоритм диагностики и начальной интенсивной терапии шока неясной этиологии. . . . . С. 46
3. Рисунок 3 – Алгоритм стартовой терапии шока любой этиологии. . . С. 55
4. Рисунок 4 – Концепция персонализированной гемодинамической терапии шока. . . . . С. 56
5. Рисунок 5 – Схема выделения групп и подгрупп пациентов. . . . . С. 83
6. Рисунок 6 – Типичные омегаграммы. . . . . С. 89
7. Рисунок 7 – Оригинальная фотография кишечника при лапаротомии у пациента с интраабдоминальной гипертензией на фоне острой толстокишечной непроходимости. ВБД = 22 мм рт. ст. (в предоперационном периоде). . . . . С. 90
8. Рисунок 8 – Гемодинамический профиль, данные диуреза и зондовых потерь в течение предоперационной подготовки. . . . . С. 97
9. Рисунок 9 – Инфузионная терапия в предоперационном периоде. . . С. 99
10. Рисунок 10 – Применение норадреналина в предоперационном периоде в Б группе. . . . . С. 100
11. Рисунок 11 – Параметры центральной гемодинамики, АД и ВБД в предоперационном периоде. . . . . С. 104
12. Рисунок 12 – Применение норадреналина в течение анестезии  $M_e$  [p25–p75]. . . . . С. 110
13. Рисунок 13 – Гемодинамический профиль в предоперационном периоде ( $M_e$ , p25–p75). . . . . С. 123
14. Рисунок 14 – Кислородтранспортная функция в предоперационном периоде с учётом ФС. . . . . С. 124
15. Рисунок 15 – Использование норадреналина в предоперационной интенсивной терапии в зависимости от уровня ПП ( $M_e$ ). . . . . С. 127

16. Рисунок 16 – Параметры ВБД, САД и АД в зависимости от исходного уровня ПП ( $M_e$ ,  $p_{25}$ – $p_{75}$ ). . . . . С. 128
17. Рисунок 17 – Значимость постоянного потенциала в прогнозе риска развития синдрома интраабдоминальной гипертензии. . . . . С. 131
18. Рисунок 18 – ЦВД и диурез с учётом исходного уровня ПП ( $M_e$ ,  $p_{25}$ – $p_{75}$ ). . . . . С. 133
19. Рисунок 19 – Значимость уровня постоянного потенциала в прогнозировании летального исхода. . . . . С. 144
20. Рисунок 20 – Структура периоперационных осложнений в общей популяции (Б группа). . . . . С. 145
21. Рисунок 21 – Динамика сывороточного креатинина у пациентов с ОТКН с учётом ИАГ. . . . . С. 156
22. Рисунок 22 – Риск ОПП у пациентов с ОТКН с учётом ФС. . . . . С. 158
23. Рисунок 23 – Результаты кишечной дисфункции в послеоперационном периоде у пациентов с ОТКН в зависимости от уровня ПП. . . . . С. 168
24. Рисунок 24 – Алгоритм профилактики периоперационных осложнений. . . . . С. 185
25. Таблица 1.1 – Характерные физиологические изменения и клинические проявления во время анестезии у пожилых пациентов. . . . . С. 63
26. Таблица 2.1 – Сравнительная характеристика пациентов  $M_e$  [ $p_{0,25}/p_{0,75}$ ] и сопутствующая патология I ретро- и II проспективной групп (абс. (%)). . . . . С. 84
27. Таблица 2.2 – Распределение пациентов по локализации опухолевого процесса и характеру выполняемых операций (абс. [%]). . . . . С. 85
28. Таблица 2.3 – Сравнительная характеристика пациентов  $M_e$  [ $p_{0,25}/p_{0,75}$ ] и сопутствующая патология А и Б групп (абс. [%]). . . . С. 87
29. Таблица 2.4 – Сравнительная характеристика пациентов  $M_e$

|     |                                                                                                                                                                                         |        |
|-----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
|     | [ <sub>p</sub> 0,25/ <sub>p</sub> 0,75] и сопутствующая патология подгрупп в зависимости от уровня ПП (абс. [%]). . . . .                                                               | С. 88  |
| 30. | Таблица 2.5 – Сравнительная характеристика пациентов М <sub>е</sub> [ <sub>p</sub> 0,25/ <sub>p</sub> 0,75] и сопутствующая патология подгрупп в зависимости от ИАГ (абс. [%]). . . . . | С. 91  |
| 31. | Таблица 2.6 – Фармакологическое обеспечение во время анестезии М <sub>е</sub> ( <sub>p</sub> 0,25/ <sub>p</sub> 0,75). . . . .                                                          | С. 93  |
| 32. | Таблица 3.1 – Динамика лабораторных показателей пациентов с ОТКН на 1-м и 5-м часах предоперационной подготовки, М <sub>е</sub> [ <sub>p</sub> 25– <sub>p</sub> 75]. . . . .            | С. 100 |
| 33. | Таблица 3.2 – Показатели газового состава крови, доставки кислорода и КОС в предоперационном периоде. . . . .                                                                           | С. 102 |
| 34. | Таблица 3.3 Показатели КОС и транспорта О <sub>2</sub> у пациентов с исходным ВБД > 20 мм рт. ст. . . . .                                                                               | С. 105 |
| 35. | Таблица 3.4 – Параметры спланхического кровотока в предоперационном периоде. . . . .                                                                                                    | С. 106 |
| 36. | Таблица 3.5 – Гемодинамические параметры, инфузия и диурез на этапах анестезии. . . . .                                                                                                 | С. 109 |
| 37. | Таблица 3.6 – Аналитический прогноз тяжести всей популяции и групп пациентов с ОТКН при различных балльных оценках. . . . .                                                             | С. 113 |
| 38. | Таблица 3.7 – Частота встречаемости и временные различия возникновения периоперационных осложнений у пациентов с ОТКН. . . . .                                                          | С. 115 |
| 39. | Таблица 3.8 – Исходные лабораторные показатели в зависимости от уровня ПП, М <sub>е</sub> [ <sub>p</sub> 25– <sub>p</sub> 75]. . . . .                                                  | С. 125 |
| 40. | Таблица 3.9 – Значения диуреза, ЦВД, инфузии, патологических потерь с учётом ФС. . . . .                                                                                                | С. 126 |
| 41. | Таблица 3.10 – Центральная гемодинамика, инфузия и диурез в течение анестезии. . . . .                                                                                                  | С. 135 |
| 42. | Таблица 3.11 – Показатели метаболического статуса, КОС и                                                                                                                                |        |

|     |                                                                                                                              |        |
|-----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
|     | газообмена на этапах анестезии. ....                                                                                         | С. 136 |
| 43. | Таблица 3.12 – Параметры термометрии на этапах анестезии. ....                                                               | С. 139 |
| 44. | Таблица 3.13 – Частота критических инцидентов во время анестезии в зависимости от функционального состояния. ....            | С. 140 |
| 45. | Таблица 3.14 – Аналитический прогноз тяжести пациентов с ОТКН при различных балльных оценках в зависимости от величины ПП. . | С. 143 |
| 46. | Таблица 3.15 – Частота развития осложнения в зависимости от уровня ПП. ....                                                  | С. 146 |
| 47. | Таблица 3.16 – Независимые предикторы летального исхода при разном уровне постоянного потенциала. ....                       | С. 147 |
| 48. | Таблица 3.17 – Исходные клинико-лабораторные параметры пациентов с ОТКН в ОАР. ....                                          | С. 148 |
| 49. | Таблица 3.18 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 1-е сутки послеоперационного периода. ....                     | С. 149 |
| 50. | Таблица 3.19 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 2-е сутки послеоперационного периода. ....                     | С. 151 |
| 51. | Таблица 3.20 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 3-е сутки послеоперационного периода. ....                     | С. 152 |
| 52. | Таблица 3.21 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 4-е сутки послеоперационного периода. ....                     | С. 154 |
| 53. | Таблица 3.22 – Клинико-лабораторные параметры у пациентов с различным уровнем ПП в 1-е сутки послеоперационного периода. .   | С. 159 |
| 54. | Таблица 3.23 – Клинико-лабораторные параметры у пациентов с различным уровнем ПП во 2-е сутки п/о периода. ....              | С. 162 |
| 55. | Таблица 3.24 – Клинико-лабораторные параметры у пациентов с различным уровнем ПП в 3-и сутки п/о периода. ....               | С. 164 |
| 56. | Таблица 3.25 – Клинико-лабораторные параметры у пациентов с различным уровнем ПП в 4-е сутки п/о периода. ....               | С. 166 |
| 57. | Таблица 3.26 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 1-е сутки послеоперационного периода. ....                     | С. 172 |

|     |                                                                                                             |        |
|-----|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| 58. | Таблица 3.27 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 2-е сутки послеоперационного периода. . . . . | С. 176 |
| 59. | Таблица 3.28 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 3-и сутки послеоперационного периода. . . . . | С. 179 |
| 60. | Таблица 3.29 – Результаты клинико-лабораторных показателей за 4-е сутки послеоперационного периода. . . . . | С. 182 |
| 61. | Таблица 3.30 – Наиболее частые осложнения в группах риска и оптимизации согласно алгоритму. . . . .         | С. 186 |
| 62. | Таблица 3.31 – Продолжительность госпитализации и летальность при ОТКН. . . . .                             | С. 187 |