



Бойцова О.Н., Смирнова Л.М.,  
Шифрин Г.А.

## ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ НА ОСНОВЕ СЕВОФЛУРАНА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

*Запорожский государственный медицинский университет  
Национальный институт хирургии и трансплантологии  
имени А.А.Шалимова*

Применение новых ингаляционных анестетиков у пациентов с острой патологией брюшной полости имеет ряд преимуществ. Однако, использование ингаляционных анестетиков, в частности севофлурана, не исключает периоперационных нарушений энергоструктурных взаимодействий в организме пациентов, проявляющихся изменениями высших корковых функций.

**Целью** нашего исследования является улучшение результатов лечения пациентов с острой патологией органов брюшной полости, путем придания ингаляционной анестезии севофлураном энергопротективной направленности.

**Материалы, методы и результаты.** Работа выполнена по результатам периоперационного аудита энергоструктурных взаимодействий в массе клеток организма, резервов, свойств и эффективности ауторегуляции 91 пациента с острой патологией органов брюшной полости. По исходному уровню энергоструктурных взаимодействий в массе клеток тела пациенты были разделены на две группы: с дисфункцией и повреждением. Каждая группа состояла из основной и группы сравнения. Пациентам группы сравнения проводили ингаляционную анестезию на основе севофлурана в соответствии со стандартным протоколом. В основной группе ингаляционную анестезию дополняли энергопротективными технологиями периоперационного ведения пациентов. Анализ клинического исследования показал тесную связь между ранними проявлениями структурных микроповреждений клеток головного мозга с энергоструктурными изменениями в массе клеток организма.

**Выводы.** Применение энергопротективных технологий существенно повышает эффективность ингаляционной анестезии у пациентов с дисфункцией и повреждением энергоструктурных взаимодействий.

**Ключевые слова:** энергоструктурные взаимодействия, ингаляционная анестезия, нейроглиальный белок, нейронспецифическая энлаза.

Применение новых ингаляционных анестетиков у пациентов с острой патологией брюшной полости имеет ряд преимуществ: быстрая индукция, хорошая управляемость и высокая скорость изменения глубины наркоза, низкая токсичность и короткий период пробуждения после операции [1,2,3]. Однако, использование ингаляционных анестетиков, в частности севофлурана, не исключает наличие периоперационных нарушений энергоструктурных взаимодействий (ЭСВ) в массе клеток организма (МКТ), проявляющихся изменениями высших корковых функций. Динамика изменений высших корковых функций у пациентов с острой патологией органов брюшной полости в условиях ингаляционной анестезии на основе севофлурана и их связь с нарушением энерго-

структурного взаимодействия в массе клеток организма до настоящего времени остается изученной недостаточно [4, 5, 6, 7, 8].

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшить результаты лечения пациентов с острой патологией органов брюшной полости, путем придания ингаляционной анестезии севофлураном энергопротективной направленности.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В клинические исследования включен 91 пациент с острой патологией органов брюшной полости от 18 до 79 лет, из них 66 женщин (73%) и 25 мужчин (27%). Операционно-

анестезиологический риск у всех пациентов определяли по уровню ЭСВ в МКТ и по рекомендательной шкале физического статуса Американского общества анестезиологов (ASA) [9,10]. Оперативные вмешательства проводились в условиях общей анестезии на основе севофлурана. Продолжительность операций варьировала от 35 до 130 минут.

В периоперационном периоде проводили исследование глубокой картины показателей кислородного режима по методу O.Siggard-Andersen [11]. Артериовенозную разницу потребности в потреблении кислорода (ППО<sub>2</sub>) рассчитывали в соответствии с математическим выражением

$C_x = \text{ППО}_2/\text{СИ}$ , мл/л. Фактор компенсации потребности в транспорте кислорода –  $Q_x = \text{ППО}_2/\text{VO}_2$ , усл. ед. Основной обмен (ОО) рассчитывали по формуле  $\text{ОО} = \text{VO}_2 \cdot 7,07$ , ккал/сут. На анализаторе крови «ABL 800 FLEX» (Radiometr, Дания) определяли кислотно-основное и водно-электролитное состояние пациентов. С интервалом в 5 минут контролировали показатели центральной гемодинамики (АД, ЧСС) и микроциркуляции (H<sub>r</sub>, АТ III). По общепринятым формулам рассчитывали содержание кислорода в артериальной и венозной крови ( $C_a\text{O}_2$  и  $C_v\text{O}_2$ , мл/л), артериовенозную разницу по содержанию кислорода ( $av\text{O}_2$ , мл/л), доставку и потребление кислорода ( $\text{DO}_2$  и  $\text{VO}_2$ , мл/(мин·м<sup>2</sup>)). Все исследуемые показатели сравнивали с должными величинами, которые рассчитывались с учетом возраста, пола, роста и веса каждого пациента. Так как энергоструктурная стабильность организма определяется его потребностью в потреблении кислорода и зависит от возможностей систем жизнеобеспечения удовлетворить эту потребность, на всех этапах проводили определение надежности энергоструктурной активности (ЭСА), ее свойств (адаптивности, стабильности, адекватности), резервов (миокардиального, кислороднотранспортного, микроциркуляторно-митохондриального) и эффективности ауторегуляции (гемодинамической, энергоосмоллярной) [10]. На всех периоперационных этапах оценивали опасность развившегося энергоструктурного дефицита (клинический индекс опасности – КИО), либо энергоструктурную безопасность (клинический индекс безопасности – КИБ), сравнивая величину потребности в потреблении кислорода с уровнем надеж-

ности ЭСА (148–170 мл/(мин·м<sup>2</sup>)). Неинвазивный мониторинг осуществляли при помощи интегрированного монитора «Leon». Методом иммуноферментного анализа, с помощью диагностических наборов CanAg S100 EIA и CanAg NSE EIA (Fujirebio diagnostics AB, Швеция), определяли маркеры ранних признаков повреждения нейронов: нейроглиальный белок (S100) и нейронспецифическую эналазу (NSE).

Статистическую обработку клинического материала проводили с помощью пакета прикладных программ «Microsoft Excel 2007» и «STATISTICA® for Windows 6.0». Для количественных данных, полученных в результате статистической обработки клинического материала, распределение которых не отвечало референтным значениям, использовали медиану, первый и третий квартили [25%,75%]. В таблицах, в целых числах, выраженных в процентах, указывали медиану (Me) и [квартили]. Критический уровень значимости принимался равным  $p \leq 0,05$ .

Все пациенты были госпитализированы в ургентном порядке со следующими диагнозами: острый аппендицит – 26 (29%), выполнена лапароскопическая аппендэктомия; острый холецистит – 30 (32%), лапароскопическая холецистэктомия; перфорация полого органа – 10 (11%), ушивание язвенного дефекта; острая кишечная непроходимость – 10 (11%), висцеролиз; ущемленная грыжа – 9 (10%), грыжесечение с пластикой по Лихтенштейну; острый панкреатит – 6 (7%) лапароскопическое дренирование брюшной полости. В соответствие с исходным уровнем ЭСВ в МКТ, пациенты были разделены на две группы: с дисфункцией – 35 (38,5%), класс ASA I-II E, MPI 12-15 баллов и с повреждением ЭСВ в МКТ – 56 (61,5%), класс ASA II-III E, MPI 16-21 баллов. Каждая из этих групп случайным образом была разделена на основную группу и группу сравнения, которые были репрезентативны по полу, возрасту, характеру хирургической патологии, степени анестезиологического риска, Мангеймскому индексу, сопутствующей патологии, хирургическому вмешательству.

Пациентам групп сравнения проводили ингаляционную анестезию на основе севофлурана. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в режиме CMV. Поддержание анес-

тезии — 2 MACawake севофлурана при потоке до 0,8–1,0 л/мин по полужакрытому контуру. В течение первого часа операции фентанил вводили внутривенно из расчета 10мкг/(кг·ч). В последующие часы доза анальгетика уменьшалась наполовину: второй час 5мкг/(кг·ч), затем 3 мкг/(кг·ч). Миорелаксация – недеполяризующий релаксант (Пипекурония бромид) вводили болюсно перед интубацией трахеи в дозе 0,08 мг/кг, затем дозу снижали на 25% Соответственно 0,01 – 0,02мг/кг каждые 30, затем 60 минут.

Анестезиологическое обеспечение пациентов основных групп отличалось тем, что в периоде до операции дополнительно использовали лидокаин из расчета 1мг/(кг · час) и энергопротективные технологии интенсивной терапии для профилактики интубационного стресса, минимизации доз миорелаксантов, предупреждения нежелательного ослабления наркотического потенциала и связанного с этим интраоперационного пробуждения.

При дисфункции ЭСВ в МКТ больным проводили искусственную энергобиотию: целевые цифры артериального давления АД<sub>ср</sub> (85 – 90 мм рт. ст.), соотношение диастолического (АД<sub>диаст</sub>) и систолического АД<sub>сист</sub> поддерживали в пределах 0,599 – 0,636, при необходимости использовали Я-блокаторы и ингибиторы АПФ; для обеспечения энергопротективного уровня ЧСС (54 – 86 в мин.) применяли кордарон либо М-холинолитики. Искусственную вентиляцию легких проводили под контролем кислотно-основного состояния. Альвеолярную вентиляцию стабилизировали в пределах 4,8 – 5,2 л/мин с FiO<sub>2</sub> – 0,3 и концентрация CO<sub>2</sub> в альвеолярном газе 6,3 – 6,5%, что позволяло поддерживать нормокарбонатемию (23,5 – 24,5 ммоль/л) и венозную нормоксию на уровне 37,5 – 40 мм рт. ст. Ежечасо контролировали водный баланс. Для инфузионной терапии использовали изоосмолярные полиионные растворы из расчета: 40 мл/20 кг МТ + 10мл/кг остальной массы тела (МТ) под контролем диуреза. При необходимости диурез стимулировали. Устраняли дефицит электролитов (Na<sup>+</sup> и K<sup>+</sup>) [9, 10].

При повреждении ЭСВ в МКТ использовали энергоресуспитацию: инфузионно-трансфузионная терапия была направлена на создание напряженного объема крови (НОК),

который проводили под контролем ЦВД и применением правила «5-2». Ликвидацию гиповолемии начинали с использования изоосмолярных растворов кристаллоидов в объеме 15 – 20мл/кг, затем проводили инфузию коллоидных и кристаллоидных растворов в соотношении 1:3 [10]. При необходимости насосную функцию сердца стабилизировали добутамином в дозировке не менее 6 мкг/(кг·мин). В случае гипертензивного ответа, не снижая дозу добутамина, систолическое АД поддерживали на уровне от 125 до 135 мм рт.ст. введением урапедила. Для обеспечения константы деоксигенации HbO<sub>2</sub> среднее артериальное давление (АД<sub>ср</sub>) поддерживали на уровне (90 ± 5) мм рт.ст. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) была малообъемной и нормокарбонатемиической. Частота дыхания (ЧД) от 7 до 12 в минуту. Альвеолярная вентиляция (4,8 – 5,2) л/мин с FiO<sub>2</sub> не более 0,4. Гематокрит (Ht) поддерживали в диапазоне 30 – 40% и Блокаду микроциркуляции устраняли под контролем антитромбина III. Частоту сердечных сокращений (ЧСС) стабилизировали на уровне нормосистолии (54 – 86) ударов в мин. При тахикардии использовали кордарон, а при брадикардии вводили М-холинолитики. Периоперационно корригировали осмолярность плазмы, устраняли дефицит электролитов, общего белка и гемоглобина в соответствии с рекомендациями авторов [9, 10].

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Параметры соответствия энергоструктурных взаимоотношений с нейроспецифическими белками у пациентов с дисфункцией представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, до операции у пациентов основной группы отклонение от уровня надежности работы функциональных систем составляло 11%, что отражает клинический индекс опасности (КИО) повреждения ЭСВ в МКТ, в то время как у пациентов группы сравнения отклонений не выявлено и их функциональное состояние соответствовало клиническому индексу безопасности.

У пациентов основной группы гомеостаз обеспечивающие системы и их текущие показатели существенно не отличались от

**Таблица 1.** Динамика изменений нейроспецифических белков у пациентов с дисфункцией энергоструктурных взаимоотношений в массе клеток организма

Параметры	Исходные величины		Конец операции		После операции	
	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
Клинический индекс безопасности, %		3 [1;12]				
Клинический индекс опасности, %	11 [9;14]		15 [13;17]	15 [11;26]	14 [6;15]	14 [12;20]
Кардиальный резерв, %	35 [25;39]	33 [24;40]	35 [31;39]	51* [26;64]	41 [34;53]	46* [32;52]
Кислороднотранспортная недостаточность, %	16 [10;20]	15 [12;22]	16 [10;21]	18 [14;29]	19 [10;21]	19 [11;22]
Микроциркуляторно-митохондриальная недостаточность, %	14 [7;16]	13 [10;18]	14 [9;18]	15 [12;23]	16 [15;17]	16 [10;18]
Гипоосмолярная дестабилизация, %	3 [2;3]	4 [3;6]	3 [2;4]	5 [4;7]	4 [3;5]	5 [4;8]
Гемодинамическая стабилизация, %	101 [100;102]					
Диастолическая дестабилизация, %			5 [4;6]	5 [4;6]	5 [4;6]	5 [4;6]
Систолическая дестабилизация, %		5 [2;6]				
Адаптивность, %	128 [111;131]	124 [118;129]	127 [111;131]	117 [108;127]	120 [108;127]	115 [111;124]
Нестабильность, %	14 [9;16]	13 [10;18]	14 [9;18]	15 [12;23]	16 [15;17]	16 [10;18]
Неадекватность, %	14 [9;16]	13 [10;18]	14 [9;18]	15 [12;23]	16 [15;17]	16 [10;18]
Нейроглиальный белок, нг/л	61 [60;62]	56 [52;58]	56 [55;57]	64 [59;75]	44* [43;45]	96* [93;99]
Нейронспецифическая энзолаза, мкг/л	8 [7;9]	2 [1;3]	3 [2;4]	2 [1;3]	7 [6;8]	8 [4;10]

Примечание: Данные представлены в виде медианы, первого и третьего квартилей. Ме [k25%;k75%]. \* –  $p < 0,05$  в сравнении с исходными данными.

референтных значений. Отсутствие функционально значимых изменений подтверждается концентрацией в крови нейропептидов (S100) и нейроспецифической энзолазы (NSE), которые не отличались от физиологической нормы.

Фармакологическое регулирование ЭСВ в МКТ на всех этапах операции позволило стабилизировать функциональное состояние пациентов основной группы на исходном уровне дисфункции, поэтому в конце операции дополнительных опасных изменений ЭСВ в МКТ в этой группе не наблюдали.

Динамика изменения изучаемых показателей в группе сравнения была более выраженной. Клинический индекс безопасности трансформировался в 15% индекс опасности энергоструктурных нарушений. Увеличение на 18% клинического индекса опасности приводило с одной стороны, к компенсаторному увеличению кардиального резерва, с другой – кислородно-транспортной и микроциркуляторно-митохондриальной недостаточности, что в свою очередь снижало адаптационные возможности организма,

увеличивая его нестабильность и неадекватность. Значения концентрации в крови нейроглиального белка S100, на этапах операции и анестезиологического обеспечения (АО) возрастали с 56 нг/л до 64 нг/л. Такая тенденция не способствовала стабилизации и целостности нейроглии.

Энергоосмолярной стабилизации в группах исследования достигнуто не было. Дестабилизация, опасное нарушение, которое чревато деформацией МКТ, носила гипоосмолярный характер и не превышала 3% на всех этапах исследования. Показатели развернутой клинической картины ЭСВ в МКТ (адаптивность, нестабильность, неадекватность) соответствовали изменениям в микрососудистом русле.

После операции концентрация нейроглиального белка (S100) и нейронспецифической энзолазы (NSE) в плазме крови у пациентов основной группы оставалась в рамках референтного уровня. Однако наблюдалась тенденция к достоверному снижению S100 в среднем на  $(26,52 \pm 1,74)\%$  по сравнению с исходными данными, что могло служить

подтверждением отсутствия гипоксического повреждения нейроглии. В группе сравнения послеоперационный период характеризовался значительным, достоверным увеличением концентрации S100 в среднем на  $(69,7 \pm 3,1)\%$  по сравнению с исходными данными. Невзирая на то, что полученные данные не выходили за рамки референтного уровня, почти двукратный рост показателя может свидетельствовать о наличии ранних признаков повреждения нейроглии. Вывод подтверждается увеличением концентрации в крови нейронспецифической энолазы с 2 мкг/л до 8 мкг/л.

Таким образом, сравнительная характеристика групп пациентов с исходной дисфункцией ЭСВ в МКТ, обусловленная острой патологией органов брюшной полости показала, что ингаляционная анестезия на основе севофлюрана имеет ряд отличий. У пациентов основной группы (1) концентрация

нейроглиального белка (S100) и нейронспецифической энолазы (NSE) в плазме крови на всех этапах клинического наблюдения оставалась в рамках референтного уровня с тенденцией к снижению, что свидетельствует об отсутствии повреждения нейроглии. В группе пациентов, где применяли стандартный метод анестезиологического обеспечения севофлураном (2), гарантировать исключение серьезных внутриклеточных нарушений не представлялось возможным. Вывод подтверждает значительное, достоверное увеличение концентрации S100 плазмы крови в среднем на  $(69,7 \pm 3,1)\%$  и 4-х кратным NSE по сравнению с исходными данными.

Предоперационная подготовка в основной группе пациентов, у которых имело место повреждение энергоструктурных взаимоотношений в МКТ (табл. 2), отличалась концептуальной трансфузионной терапией с управляемой изоосмией.

**Таблица 2.** Динамика изменений нейроспецифических белков у пациентов с повреждением энергоструктурных взаимоотношений в массе клеток организма

Параметры	Исходные величины		Конец операции		После операции	
	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
Клинический индекс безопасности, %	7 [4;11]				11 [3;12]	
Клинический индекс опасности, %		9 [4;16]	13* [6;16]	22* [14;29]		17* [14;21]
Кардиальный резерв, %	37 [26;49]	26 [21;43]	55 [49;58]	47 [29;63]	51 [43;67]	38 [29;56]
Кислороднотранспортная недостаточность, %	9 [5;15]	14 [8;22]	8 [2;19]	23 [14;45]	10 [1;12]	22 [12;30]
Микроциркуляторномитохондриальная недостаточность, %	8 [5;13]	13 [7;18]	8 [2;16]	19 [12;31]	9 [1;10]	18 [11;23]
Гипоосмолярная дестабилизация, %	3 [2;5]	5 [3;6]	3 [2;6]	6 [5;8]	4 [3;6]	6 [4;7]
Гемодинамическая стабилизация, %	101 [100;102]				101 [100;102]	101 [100;102]
Диастолическая дестабилизация, %				5* [4;8]		
Систолическая дестабилизация, %		6* [5;8]	3 [3;4]			
Адаптивность, %	123 [121;128]	122 [113;128]	125 [116;132]	109* [104;118]	123 [122;125]	112 [108;121]
Нестабильность, %	8 [5;13]	13 [7;18]	8 [2;16]	19 [12;31]	9 [1;10]	18 [11;23]
Неадекватность, %	8 [5;13]	13 [7;18]	7 [2;16]	19 [12;34]	9 [1;11]	19 [11;23]
Нейроглиальный белок, нг/л	162 [134;190]	133 [116;150]	85* [78;92]	190* [189;191]	68* [65;71]	232* [231;233]
Нейронспецифич. энолаза, мкг/л	21 [14;28]	9 [5;13]	18 [11;24]	7 [4;10]	4* [2;5]	34* [29;38]

Примечание: Данные представлены в виде медианы, первого и третьего квартилей. Ме [к25%;к75%]. \* –  $p < 0,05$  в сравнении с исходными данными.

Эффект проводимой интенсивной терапии демонстрирует 7% клинический индекс безопасности, который подтверждал устранение энергоструктурных нарушений в МКТ до поступления в операционную. Кардиальный резерв, составлявший 37%, обеспечивал гемодинамическую стабилизацию и адаптивность. Тем не менее, концентрация нейроглиального белка в плазме составляла 162 нг/л, а нейронспецифической энолазы – 21 мкг/л, что являлось ранним признаком повреждения клеток головного мозга, который был обусловлен, прежде всего, нарушением энергетического состояния организма.

В группе сравнения стандартная предоперационная подготовка не способствовала устранению опасности нарушений ЭСВ в МКТ (клинический индекс опасности – КИО, 9%). Невзирая на удовлетворительные показатели гемодинамики, в этой группе имела место 6% систолическая дестабилизация, 13% микроциркуляторно-митохондриальная недостаточность, 14% кислороднотранспортная недостаточность, 5% гипоосмолярная дестабилизация, 8% нестабильность и неадекватность. Концентрация маркеров повреждения нейронов и нервных проводников оказалась выше референтных значений (133 нг/л), что и характеризовало их прямую зависимость с функциональным состоянием пациентов, за которое отвечало повреждение ЭСВ в МКТ.

Ингаляционная анестезия на основе севофлурана способствовала достоверному увеличению клинического индекса опасности в основной группе в среднем на  $(18,3 \pm 1,6)\%$ . В группе сравнения показатель составил 22%, превышая исходные данные в среднем на  $(12,5 \pm 1,2)\%$ . Значение показателя кардиального резерва увеличивалось в обеих группах, в основной группе он составил 55%, что в 1,5 раза превышало исходные значения, в среднем на  $(17,4 \pm 2,2)\%$ . В группе сравнения кардиальный резерв составил 47% и увеличился по сравнению с исходными значениями в среднем на  $(22,6 \pm 1,9)\%$ .

Благодаря технологии энергоресуститации, во время операции удавалось стабилизировать на исходном уровне такие показатели как: кислороднотранспортная недостаточность, микроциркуляторно-митохондриальная недостаточность и гипоосмолярная дестабилизация. Указанная тенден-

ция позитивно отразилась на концентрации в крови пептидов головного мозга. Нейроглиальный белок снизился с 162 нг/л до 85 нг/л, нейронспецифическая энолаза с 21 мкг/л до 18 мкг/л. Снижение концентрации в крови пептидов головного мозга подтверждает положительный эффект энергетической коррекции.

В группе сравнения во время анестезии регистрировали тенденцию к увеличению показателя кислороднотранспортной недостаточности, в среднем на  $(8,6 \pm 1,4)\%$ . Кардиодепрессивный эффект, характерный для севофлурана, на этапах операции проявлялся в среднем  $(10,3 \pm 1,6)\%$  кислороднотранспортной недостаточностью. Фиксировалась тенденция к увеличению микроциркуляторно-митохондриальной недостаточности. В среднем на  $(11,4 \pm 1,7)\%$  снижалась адаптивность организма. С 13% до 19% увеличивались показатели нестабильности и неадекватности ЭСВ в МКТ. Повреждающий эффект нарушения ЭСВ в МКТ проявился достоверным увеличением концентрации в крови S100 с 133 нг/л до 190 нг/л, что соответствовало росту показателя в среднем на  $(41,58 \pm 1,8)\%$ . Концентрация в крови нейронспецифической энолазы достоверно не изменялась.

В раннем периоде после операции, у пациентов основной группы с повреждением ЭСВ в МКТ, проводимая энергоресуститационная терапия обеспечивала надежную 11% безопасность. Если рассматривать связь между ЭСВ в МКТ и нейроглиальными пептидами, то интраоперационное восстановление энергетического гомеостаза способствовало достоверному снижению показателя S100 в среднем на  $(56,7 \pm 2,2)\%$ , а NSE в 5 раз (группа 1) по сравнению с исходными данными. Таким образом, дополнение стандартного анестезиологического обеспечения на основе севофлурана энергоресуститационной интенсивной терапией позволяет не только профилактировать, но и уменьшать выраженность внутриклеточных повреждений элементов головного мозга.

У пациентов группы сравнения, в ближайший период после операции безопасности ЭСВ в МКТ достигнуто не было. Клинический индекс опасности превышал свои исходные величины на 8%. Кислороднотранспортная недостаточность увеличивалась до 22%,

что в среднем на  $(9,88 \pm 1,37)\%$  превысило исходные значения показателя. Тенденцию к недостоверному увеличению имел показатель микроциркуляторно-митохондриальной недостаточности. Тем не менее, дополнительные нарушения в микроциркуляторном русле усугубляли гипоксические нарушения в организме и проявлялись увеличением показателя нестабильности и неадекватности. Гипоксические повреждения связанные с нарушением ЭСВ в МКТ отразились на количественных показателях повреждения элементов нервной ткани. В послеоперационном периоде отмечено достоверное, значительное со 133 нг/л до 232 нг/л увеличение концентрации в крови нейроглиального белка. Такую же тенденцию фиксировали и в изменениях нейронспецифической энolahзы (с 9 мкг/л до 34 мкг/л).

Таким образом, сравнительная характеристика групп пациентов с исходным повреждением ЭСВ в МКТ, обусловленная острой патологией органов брюшной полости показала, что ингаляционная анестезия на основе севофлурана имеет ряд отличий. Нестабильность энергоструктурных взаимодействий на всех этапах исследования была практически вдвое выше в группе сравнения и устранялась энергоресусцитационной интенсивной терапией в основной группе пациентов. Изменения концентрации нейропептидов могут явиться маркерами повреждения элементов нервной ткани во время анестезии севофлураном.

#### ВЫВОДЫ

1. Анализ результатов клинического исследования показал тесную связь между ранними проявлениями структурных микроповреждений клеток головного мозга и изменениями энергоструктурных взаимоотношений в массе клеток организма оперируемых пациентов.
2. Определение отклонений в энергоструктурном взаимодействии в массе клеток организма позволяет применять энергопротективные технологии придающие периоперационному анестезиологическому обеспечению персонализированный характер, что улучшает результаты лечения пациентов с острой патологией органов брюшной полости.

3. Применение энергопротективных технологий в перниоперационном периоде существенно повышает эффективность ингаляционной анестезии у пациентов с дисфункцией и повреждением энергоструктурных взаимоотношений в массе клеток организма.
4. Энергопротективные технологии стабилизируют энергоструктурные взаимоотношения в массе клеток организма во время ингаляционной анестезии на основе севофлурана, что проявляется снижением или ограничением степени повреждения нейронов головного мозга и нейроглии.
5. Динамика изменения концентрации нейропептидов может быть маркером повреждения элементов нервной ткани во время анестезии севофлураном.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вигонюк А. В. Нові аспекти в периопераційному менеджменту інгаляційної анестезії / А. В. Вигонюк, М. Л. Гомон, Р. О. Гомон Матеріали IV Галицьких анестезіологічних читань Тернопіль 15-16 лютого 2018 // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. – 2018. – № 1 (82). – С. 75-76.
2. Whalen F. X. Inhaled anesthetics: an historical overview / F. X. Whalen, D. R. Bacon, H. M. Smith // *Best Practical Rescue Clinical Anaesthesiology*. – 2015. – V. 19. – P. 323-330.
3. Guarracino F. Myocardial damage prevented by volatile anesthetics: a multicenter randomized controlled study / F. Guarracino, G. Landoni, L. Tritapepe // *Cardiothoracic Vascular Anesthesiology*. – 2016. – V. 20. – P. 477-483.
4. Новицкая-Усенко Л. В. Послеоперационная когнитивная дисфункция в практике врача-анестезиолога. / Л. В. Новицкая-Усенко // *Медицина неотложных состояний*. 2017; 4(83):9-15.
5. Jevtovic-Todorovic V. General Anesthetics and Neurotoxicity. How Much Do We Know? / V. Jevtovic-Todorovic // *Anesthesiol Clin*. 2016; 34(3):439-451.
6. Vutskitsa L. Update on developmental anesthesia neurotoxicity. / L. Vutskitsa, A. Davidson // *Curr Opin Anesthesiol*. 2017; 30:337-342.
7. Овезов А. М. Послеоперационная энцефалопатия: патофизиологические и морфологические основы профилактики при общем обезболивании / А. М. Овезов, А. В. Князев, М. В. Пантелеева, А. В. Луговой, М. Н. Борисова // *Неврология. Нейропсихиатрия. Психосоматика*. 2015; 2(7):61-65.
8. Montana M, Evers AS. Anesthetic Neurotoxicity: New Findings and Future Directions. *J Pediatr*. 2017 Feb; 181:279-285.
9. Колесник Ю. М. Основы врачебной компетентности / Ю. М. Колесник, В. А. Туманский, Г. А. Шифрин. — Запорожье: Дикое поле, 2013. – 376 с.
10. Шифрин Г. А. Персонализация периоперационной безопасности / Г. А. Шифрин. – Запорожье: Дикое поле, 2016. – 88 с.
11. Siggard-Andersen O. The oxygen status algorithm: a computer program for calculation, and displaying pH and blood gas data // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* – 1990. – Vol. 50, suppl. 203. – P. 29.

**Бойцова О.М., Смирнова Л.М., Шифрін Г.А.**

ИНГАЛЯЦИЙНА АНЕСТЕЗІЯ НА ОСНОВІ СЕВОФЛУРАНУ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ  
*Запорізький державний медичний університет*

*Національний інститут хірургії і трансплантології ім. О.О.Шалімова*

Застосування нових інгаляційних анестетиків у пацієнтів з гострою патологією черевної порожнини має ряд переваг. Однак, використання інгаляційних анестетиків, зокрема севофлурану, не виключає періопераційних порушень енергоструктурних взаємодій в організмі пацієнтів, що проявляються змінами вищих коркових функцій. **Метою** нашого дослідження є поліпшення результатів лікування пацієнтів з гострою патологією органів черевної порожнини, шляхом надання інгаляційній анестезії севофлураном енергопротективної спрямованості. **Матеріали, методи і результати.** Робота виконана за результатами періопераційного аудиту енергоструктурних взаємодій в масі клітин організму, резервів, властивостей і ефективності ауторегуляції 91 пацієнта з гострою патологією органів черевної порожнини. Відповідно до вихідного рівня енергоструктурних взаємодій в масі клітин тіла пацієнти були розділені на дві групи: з дисфункцією і пошкодженням. Кожна група складалася з основної і групи порівняння. Пацієнтам групи порівняння проводили інгаляційну анестезію на основі севофлурану у відповідність зі стандартним протоколом. В основній групі інгаляційну анестезію доповнювали енергопротективними технологіями періопераційного ведення пацієнтів. Аналіз клінічного дослідження показав тісний зв'язок між ранніми проявами структурних мікропошкоджень клітин головного мозку з енергоструктурними змінами в масі клітин організму. **Висновки.** Застосування енергопротективних технологій істотно підвищує ефективність інгаляційної анестезії у пацієнтів з дисфункцією і пошкодженням енергоструктурних взаємодій.

**Ключові слова:** енергоструктурні взаємодії, інгаляційна анестезія, нейрогліальних білок, нейронспецифічна еноліаза.

**Boitsova O. N., Smirnova L.M, Shifrin G.A.**

INHALATION ANESTHESIA BASED ON SEVOFLURAN IN PATIENTS WITH ACUTE PATHOLOGY OF ABDOMINAL CAVITY ORGANS  
*Zaporizhzhia State Medical University*

*National Institute of Surgery and Transplantology named after O.O.Shalimov*

The use of new inhalation anesthetics in patients with acute abdominal pathology has several advantages. However, the use of inhalation anesthetics, in particular sevoflurane, does not exclude perioperative disorders of energy-structural interactions in the body of patients, manifested by changes in higher cortical functions. **The aim** of our study is to improve treatment outcomes for patients with acute pathology of the abdominal organs, by giving an energy-protective orientation to the inhalation anesthesia with sevoflurane. **Materials, methods and results.** The work was performed on the results of perioperative audit of energy-structural interactions in the mass of body cells, reserves, properties and efficiency of autoregulation in 91 patients with acute pathology of the abdominal cavity organs. According to the initial level of energy-structural interactions in the mass of body cells, patients were divided into two groups: with dysfunction and damage. Each group consisted of treatment and control groups. The patients of the control group underwent inhalation anesthesia based on sevoflurane in accordance with the standard protocol. In the treatment group, inhalation anesthesia was supplemented with energy-protective techniques for perioperative management of patients. Analysis of the clinical study showed a close relationship between early manifestations of structural microdamage of brain cells with energy-structural changes in the mass of body cells. **Conclusions.** The use of energy-protective techniques significantly increases the effectiveness of inhalation anesthesia in patients with dysfunction and damage of energy-structural interactions.

**Key words:** energy-structural interactions, inhalation anesthesia, neuroglial protein, neuron-specific enolase.