



Энергоструктурный статус при периперационной седоаналгезии

О. Н. Бойцова

Запорожский государственный медицинский университет, Украина

Применение малоинвазивных хирургических методик и седоаналгезии способствует значительному прогрессу в снижении периперационных осложнений, а также в уменьшении сроков нахождения больных в стационаре, однако проблема нарушения энергоструктурных взаимодействий в организме пациента, которые в дальнейшем приводят к нарушению высших корковых функций, остается актуальной. Энергоструктурный статус (ЭСС) организма и нарушение жизнедеятельности специализированных клеток центральной нервной системы остаются неизученными.

Цель работы – улучшение результатов лечения пациентов с острой брюшнополостной патологией путем придания седоаналгезии и периперационному обеспечению энергопротективной способности.

Материалы и методы. Работа выполнена по результатам периперационного аудита энергоструктурной активности (ЭСА), ее резервов, свойств, эффективности ауторегуляции 84 больных с острой брюшнополостной патологией. В соответствии с исходным уровнем энергоструктурной активности пациенты разделены на 3 группы: с дисфункцией энергоструктурного статуса, с повреждением и недостаточностью. Каждая из этих групп разделена на основную группу и группу сравнения. Пациентам группы сравнения проведена стандартная седоаналгезия, а пациентам основной группы – седоаналгезия с применением энергопротективных технологий. На всех периперационных этапах выполнено исследование глубокой картины кислородного режима, кислотно-основного, водно-электролитного баланса, показателей гемодинамики и микроциркуляции, проведено непрямым определением основного обмена. Дополнительно у 10 пациентов определяли маркеры ранних признаков повреждения нейронов: нейроглиальный белок S100 и нейронспецифическую энлазу NSE.

Результаты. Доказана тесная связь между ранними проявлениями структурных микроповреждений клеток головного мозга с энергоструктурными изменениями в организме больных. Исследование уровня нейроспецифических белков и динамики параметров энергоструктурной активности подтверждает, что применение энергопротективных технологий существенно повышает периперационную энергопротективную способность седоаналгезии ($p < 0,05$).

Выводы. Дополнение стандартной седоаналгезии энергопротективными технологиями позволяет придать анестезиологическому обеспечению urgentных брюшнополостных операций энергопротективную направленность, обеспечивая необходимое энергоструктурное взаимодействие, что дает возможность уменьшить выраженность повреждений энергоструктурного статуса, способствуя снижению выраженности внутриклеточных повреждений нейронов и нейроглии.

Енергоструктурний статус при периперационній седоаналгезії

О. М. Бойцова

Застосування малоінвазивних хірургічних методик і седоаналгезії сприяє значному прогресу в зниженні периперационних ускладнень, а також у зменшенні термінів перебування хворих у стаціонарі, однак проблема порушення енергоструктурних взаємодій в організмі пацієнта, які надалі призводять до порушення вищих коркових функцій, залишається актуальною. Енергоструктурний статус (ЕСС) організму та порушення життєдіяльності спеціалізованих клітин центральної нервової системи залишаються невивченими.

Мета роботи – поліпшення результатів лікування пацієнтів із гострою черевноporожнинною патологією шляхом надання седоаналгезії та периперационному забезпеченню энергопротективної здатності.

Матеріали та методи. Роботу виконали за результатами периперационного аудиту енергоструктурної активності (ЕСА), її резервів, властивостей, ефективності ауторегуляції 84 осіб із гострою черевноporожнинною патологією. Відповідно до вихідного рівня енергоструктурної активності всіх пацієнтів поділили на 3 групи: з дисфункцією енергоструктурного статусу, пошкодженням і недостатністю. Кожну з цих груп поділили на основну групу та групу порівняння. Пацієнтам групи порівняння виконували стандартну седоаналгезію, а пацієнтам основної групи – седоаналгезію з застосуванням энергопротективних технологій. На всіх периперационних етапах здійснили дослідження глибокої картини кисневого режиму, кислотно-лужного, водно-електролітного балансу, показників гемодинаміки та мікроциркуляції, непряме визначення основного обміну. Додатково в 10 пацієнтів визначили маркери ранніх ознак пошкодження нейронів: нейрогліальний білок S100 і нейронспецифічну енлазу NSE.

СВЕДЕНИЯ О СТАТЬЕ



<http://pharmed.zsmu.edu.ua/article/view/133502>

УДК: 616-008.9-02:616-089.5-089.163/168-06
DOI: 10.14739/2409-2932.2018.2.133502

Актуальные вопросы фармацевтической и медицинской науки и практики . – 2018. – Т. 11, № 2(27). – С. 197–203

Ключевые слова: местная анестезия, седация, метаболизм, потребление кислорода, кальций-связывающий белок S100, фосфолипуват-гидратаза (энлаза).

E-mail: Olesyaboitsova1@gmail.com

Надійшла до редакції: 18.12.2017 // Після доопрацювання: 08.02.2018 // Прийнято до друку: 13.02.2018

Результати. Доведено тісний зв'язок між ранніми проявами структурних мікропошкоджень клітин головного мозку з енерго-структурними змінами в організмі хворих. Дослідження рівня нейроспецифічних білків і динаміки параметрів енергоструктурної активності підтверджує, що застосування енергопротективних технологій істотно підвищує периопераційну енергопротективну здатність седоаналгезії ($p < 0,05$).

Висновки. Доповнення стандартної седоаналгезії енергопротективними технологіями дає змогу надати анестезіологічному забезпеченню ургентних черевнопорожнинних операцій енергопротективну спрямованість, зумовлюючи необхідну енергоструктурну взаємодію, що дає можливість зменшити вираженість пошкоджень енергоструктурного статусу, сприяючи зменшенню вираженості внутрішньоклітинних ушкоджень нейронів і нейроглії.

Ключові слова: місцева анестезія, седация, метаболізм, споживання кисню, кальцій-зв'язуючий білок S100, фосфопіруват-гідратаза (енолаза).

Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – 2018. – Т. 11, № 2(27). – С. 197–203

Energy-structural status in perioperative sedoanalgesia

O. M. Boitsova

The use of minimally invasive surgical techniques and sedoanalgesia contributes to significant progress in reducing perioperative complications, as well as in reducing the length of stay for in-patients, but the problem of the violation of energy-structural interactions in the patient's organism, which subsequently leads to disturbances of higher cortical functions, remains topical. The energy-structural status (ESS) of the organism and the central nervous system specialized cells vital activity disorders are still unexplored.

Aim. Improving treatment outcomes for patients with acute intra-abdominal diseases by giving energy-protective capacity to sedoanalgesia and perioperative management.

Materials and methods. The research was performed on the results of the perioperative energy-structural activity (ESA) audit, its reserves, properties, and the effectiveness of autoregulation in 84 patients with acute intra-abdominal diseases. According to the initial level of energy-structural activity, all patients were divided into three groups: with dysfunction of the energy-structural status, with damage and insufficiency. Each group was randomly subdivided into treatment and control groups. Patients of the control group underwent standard sedoanalgesia, and patients of the treatment group underwent sedoanalgesia with the use of energy-protective techniques. At all perioperative stages a deep picture of the oxygen regime, acid-base, water-electrolyte balance, hemodynamic and microcirculation indices, basal metabolic rate were studied. Additionally, markers of early signs of neuronal damage were determined in 10 patients: neuroglial protein S100 and neuron-specific enolase NSE.

Results. The close relationship between early manifestation of structural microdamages of brain cells and energy-structural changes in the patients' body was proved. The study of the neurospecific proteins level and dynamics of energy-structural activity parameters confirms that the use of energy-protective techniques significantly increases the perioperative energy-protective capacity of sedoanalgesia ($P < 0.05$).

Conclusions. Supplementation of standard sedoanalgesia with energy-protective techniques allows to supply anesthetic management of urgent abdominal surgery with energy-protective properties, providing the necessary energy-structural interaction, which makes it possible to reduce the severity of energy-structural status damage, that leads to decreased severity of neurons and neuroglia intracellular damage.

Key words: anesthesia, local, conscious sedation, metabolism, oxygen consumption, s 100 calcium binding protein beta subunit, phosphopyruvate hydratase.

Current issues in pharmacy and medicine: science and practice 2018; 11 (2), 197–203

Для защиты психоэмоциональной сферы пациентов и создания оптимальных условий для выполнения операций, по мнению многих авторов (R. A. Miller, B. Birch, K. Anson, 1997; Engberg et al., 2000; В. В. Лихванцев, 2008; В. В. Субботин и соавт., 1999), методом выбора является именно седоаналгезия. Достоинства седоаналгезии: уменьшение объема операционной кровопотери, частоты тромбозов глубоких вен, а также тромбоемболий легочной артерии, минимальное влияние на функционирование жизненно важных систем организма, надежность, относительная безопасность, простота и дешевизна [1–4]. Значительную роль седоаналгезия играет также в предупреждении и лечении послеоперационной боли [5]. Хотя применение малоинвазивных хирургических методик и седоаналгезии способствует значительному прогрессу в снижении периоперационных осложнений, а также в уменьшении сроков нахождения больных в стационаре, проблема нарушения энергоструктурных взаимодействий и высших корковых функций остается актуальной [6].

Седоаналгезия – не гарант исключения периоперационных энергоструктурных нарушений, которые проявляются в дальнейшем послеоперационном делирием и послеоперационной когнитивной дисфункцией [7,8]. Энергоструктурный статус (ЭСС) организма и нарушение жизнедеятельности специализированных клеток центральной нервной системы остаются неизученными.

Цель работы

Улучшение результатов лечения пациентов с острой брюшнополостной патологией путем придания седоаналгезии и периоперационному обеспечению энергопротективной способности.

Материалы и методы исследования

Работа выполнена по результатам периоперационного аудита энергоструктурной активности (ЭСА), ее резервов, свойств, эффективности ауторегуляции 84 больных

с острой брюшнополостной патологией. В исследование включены больные в возрасте от 24 до 80 лет, из них 26 женщин (31 %) и 58 мужчин (69 %). Все пациенты госпитализированы в ургентном порядке с диагнозами: острый аппендицит – 31 (37 %), ущемленная паховая грыжа – 53 (63 %). Операционно анестезиологический риск определяли по уровню энергоструктурной активности (Г. А. Шифрин, 2012) и по шкале физического статуса ASA. Тяжесть состояния больных оценивали по Мангеймскому индексу перитонита. Оперативные вмешательства выполнены в условиях седоаналгезии. Длительность операций – от 25 до 55 минут.

В соответствии с исходным уровнем энергоструктурной активности все пациенты разделены на три группы: с дисфункцией энергоструктурного статуса – 19 (23 %) пациентов (класс ASA I–II E, Мангеймский индекс – 11–14 баллов); с повреждением энергоструктурного статуса – 33 (39 %) пациента (класс ASA III E, Мангеймский индекс – 17–20 баллов), с недостаточностью энергоструктурного статуса – 32 (38 %) пациента (класс ASA III E, Мангеймский индекс – 21–25 баллов). Каждую из этих групп случайным образом разделили 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 группы сравнения после преинфузии кристаллоидных растворов 400–600 мл и стандартной премедикации проводили седоаналгезию: спинномозговую анестезию 0,5 % бупивакаином 12,5–15,0 мг с седацией 0,5 % сибазоном 0,15 мг/кг. Пациентам основной группы также проводили седоаналгезию: спинномозговую анестезию 0,5 % бупивакаином 12,5–15,0 мг с седацией 0,5 % сибазоном 0,15 мг/кг, периперационно дополнительно применяя энергопротективные технологии, обеспечивающие достижение энергоструктурной потребности, которая является гарантией исключения нарушений жизнедеятельности [9]. При дисфункции энергоструктурного статуса у больных проводили искусственную энергобиотию: поддерживали целевые цифры артериального давления, САД (85–90 мм рт. ст.), соотношение диастолического и систолического артериального давления в пределах 0,599–0,636, используя при необходимости β -блокаторы и ингибиторы АПФ; обеспечивали энергопротективный уровень ЧСС (54–86 в мин), применяя кордарон либо М-холинолитики; ежедневно поддерживали водный баланс, используя изоосмолярные растворы из расчета 40 мл/20 кг МТ + 10 мл/кг остальной МТ под контролем диуреза, при необходимости проводили стимуляцию диуреза лазиксом; устраняли дефицит электролитов (Na^+ и K^+); удовлетворяли физиологические потребности организма в энергосубстратах, рассчитывая персональную суточную потребность.

У пациентов с повреждением энергоструктурного статуса периперационно использовали энергоресуспитацию: проводили инфузионно-трансфузионную тера-

пию для создания напряженного объема крови (НОК) под контролем ЦВД и правила «5–2»; стабилизировали насосную функцию сердца добутамином в дозировке не менее 6 мкг/кг \times мин, в случае гипертензивного ответа на эту инотропную дозировку, не снижая ее, поддерживали систолическое АД на уровне 125–135 мм рт. ст. введением урапедила. Для профилактики нарушений газообмена применяли ингаляцию кислорода с фракционной концентрацией кислорода в дыхательной смеси (FiO_2) = 0,3. Поддерживали Ht 30–40 % и САД 90 ± 5 мм рт. ст. для обеспечения константы деоксигенации HbO_2 . Устраняли блокаду микроциркуляции под контролем АТ Ш. Приводили при тахикардии ЧСС в пределы нормосистолии (54–86 в мин) кордароном, а при брадикардии – М-холинолитиками. Использовали управляемую изоосмию. Устраняли дефицит электролитов, общего белка и гемоглобина [9].

При недостаточности энергоструктурного статуса проводили статус-коррекцию: описанную технологию энергоресуспитации дополняли энтеральной оксигенацией, эфферентными и афферентными методиками деблокирования микроциркуляторного русла, управляемой нормотермией [10].

На всех периперационных этапах выполнено исследование глубокой картины кислородного режима (артерио-венозной разницы потребности (Сх, мл/л) и фактора компенсации потребности в транспорте кислорода (Qх, усл. ед.)), кислотно-основного, водно-электролитного баланса, показателей гемодинамики и микроциркуляции, проведено не прямое определение основного обмена. Мониторинг гемодинамики и сатурации артериальной крови проводили аппаратом «ЮТАС-ЮМ-300». Газовый состав крови определяли с помощью аппарата ABL 800 FLEX (Radiometr, Дания). На основании полученных данных и путем сопоставления текущей энергоструктурной активности и доставки кислорода с соответствующими уровнями надежности определяли категорию энергоструктурного статуса, надежность ЭСА, ее свойства, резервы и эффективность ауторегуляции [10].

Дополнительно у 10 пациентов с различным уровнем энергоструктурной активности определяли маркеры ранних признаков повреждения нейронов: нейроглиальный белок S100 – маркер повреждения астроглии, а также NSE (нейронспецифическую энолазу) – маркер повреждения нейронов. Концентрацию нейроспецифических белков в крови определяли методом иммуноферментного анализа с помощью диагностических наборов CanAg S100 EIA и CanAg NSE EIA (Швеция) согласно инструкции производителя. Результаты иммуноферментного анализа учитывали фотометрически на микропланшетном фотометре DIGISCAN 400 в Центральной научно-исследовательской лаборатории Запорожского государственного медицинского университета.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением пакета прикладных программ Microsoft Excel 2007 и Statistica® for Windows 6.0. Для сравнения уровня статистической значимости различий р между двумя зависимыми (парными) выборками ис-

пользовали непараметрический Т-критерий Вилкоксона. Критический уровень значимости принимали меньшим или равным 0,05.

Результаты и их обсуждение

Динамика параметров энергоструктурной активности и маркеров ранних признаков морфоструктурных повреждений нейронов на основных периперационных этапах представлена в *таблицах 1–3*.

Как видно из *таблицы 1*, исходные параметры энергоструктурной активности у пациентов с дисфункцией и повреждением энергоструктурного статуса практически не отличались в основной группе и группе сравнения ($p > 0,05$).

Однако до начала операции концентрация специфических маркеров у больных с повреждением ЭСС была выше в основной группе: S100 – на 52 %, NSE – на

55,5 % ($p < 0,05$). Исходные данные пациентов с недостаточностью энергоструктурного статуса отличались незначительно в основной группе и группе сравнения. Уровень опасности энергоструктурных повреждений в основной группе был ниже, чем в группе сравнения. У обеих групп на исходном этапе установлена кислороднотранспортная и микроциркуляторно-митохондриальная недостаточность. Однако в группе сравнения микроциркуляторно-митохондриальная недостаточность была выше, чем в основной группе ($p < 0,05$). Несмотря на это, энергоструктурная активность пациентов основной группы отличалась деструктивностью энергоструктурных взаимодействий, а в группе сравнения преобладала адаптивность энергоструктурной активности ($p < 0,01$). При анализе изменений уровня нейроспецифических белков у больных с недостаточностью ЭСС установлено, что в основной группе концентрация S100 оказалась выше, чем в группе сравнения в среднем на 20,47 %, а

Таблица 1. Исходные параметры категорий энергоструктурной активности и нейроспецифических белков

| Параметры, % | Дисфункция ЭСС | | Повреждение ЭСС | | Недостаточность ЭСС | |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------|---------------------|--------------------|
| | Основная (n = 10) | Сравнения (n = 9) | Основная (n = 12) | Сравнения (n = 21) | Основная (n = 12) | Сравнения (n = 20) |
| КИБ | 8 [4;12] | 8 [1;14] | | | | |
| КИО | | | 6 [3;16] | 15 [10;17] | 21 [19;24] | 27 [25;30]* |
| КЭСР | 39 [35;47] | 38 [34;42] | 31 [27;47] | 24 [15;38] | 38 [34;52] | 30 [23;35] |
| КТЭСР | 4 [2;7] | 7 [6;8] | | | | |
| КТЭСН | | | 21 [18;23] | 20 [15;23] | 32 [27;37] | 46 [39;53]* |
| ММЭСР | 4[2;7] | 7[6;8] | | | | |
| ММЭСН | | | 17 [15;19] | 17 [13;19] | 24 [21;27] | 31 [28;35] |
| ГИПОД | 2 [1;3] | 2 [1;3] | 6 [5;7] | 7 [6;8] | 9 [8;10] | 10 [9;11] |
| ГДС | | | | | | 101 [100;102] |
| ГДЕС | | | 5 [2;6] | | 2 [1;3] | |
| ГИПД | 6 [5;7] | 5 [3;7] | | 6 [5;8] | | |
| Ад | 125 [120;135] | 125 [124;134] | 113 [108;118] | 111 [108;118] | | 102 [100;106]** |
| Д | | | | | 7 [5;8] | |
| Ст | 4 [2;7] | 7 [6;8] | | | | |
| Нест | | | 17 [15;19] | 18 [13;19] | 24 [21;27] | 31 [28;35] |
| Адек | 137 [130;142] | 141 [141;146] | | | | |
| Неад | | | 17 [15;19] | 18 [13;19] | 28 [27;31] | 33 [28;37] |
| S100, нг/л | 62 [62;62] | 58 [53;63] | 125 [124;126] | 60 [52;68]* | 254 [253;255] | 202 [180;225] |
| NSE, мкг/л | 0,89 [0,8;0,9] | 2,3 [2,2;2,4] | 45 [43;47] | 20 [17;24]* | 18 [15;21] | 27 [19;35]* |

Данные представлены в виде медианы, первого и третьего квартилей Me [k25%;k75%];

*: $p < 0,05$ в сравнении с основной группой; **: $p < 0,01$ в сравнении с основной группой.

КИБ: клинический индекс энергоструктурной безопасности; **КИО:** клинический индекс энергоструктурной опасности; **КЭСР:** миокардиальный энергоструктурный резерв; **КЭСН:** миокардиальная энергоструктурная недостаточность; **КТЭСР:** кислороднотранспортный энергоструктурный резерв; **КТЭСН:** кислороднотранспортная энергоструктурная недостаточность; **ММЭСР:** микроциркуляторно-митохондриальный энергоструктурный резерв; **ММЭСН:** микроциркуляторно-митохондриальная энергоструктурная недостаточность; **ГД:** гиперосмолярная дестабилизация энергоструктурной активности; **ГИПОД:** гипосмолярная дестабилизация энергоструктурной активности; **ГДС:** гемодинамическая стабилизация энергоструктурной активности; **ГДЕС:** диастолическая дестабилизация энергоструктурной активности; **ГИПД:** систолическая дестабилизация энергоструктурной активности; **Ад:** адаптивность; **Д:** деструктивность; **Ст:** стабильность; **Нест:** нестабильность; **Адек:** адекватность; **Неад:** неадекватность; **S100:** нейроглиальный белок; **NSE:** нейронспецифическая энтолаза.

значение NSE было ниже на 33,3 %, что объясняется особенностями гипоосмолярной энергоструктурной дестабилизации.

Параметры категорий энергоструктурной активности и нейроспецифических белков в конце операции представлены в *таблице 2*.

Из приведенных данных видно, что периоперационная опасность на данном этапе исключена у больных основных групп с дисфункцией и повреждением энергоструктурного статуса при седоаналгезии с использованием энергопротективных технологий. У больных групп сравнения, которым проведена стандартная седоаналгезия, энергоструктурная безопасность после окончания операции отсутствовала. У пациентов с недостаточностью энергоструктурного статуса седоаналгезия, сочетаемая периоперационно со статус-коррекцией, позволила по сравнению со стандартным периоперационным ведением снизить в конце операции степень периоперационной

опасности. Миокардиальный резерв сохранялся во всех группах исследования. Микроциркуляторно-митохондриальный резерв и его недостаточность во всех группах соответствовали сдвигам кислороднотранспортного резерва и его недостаточности. При этом в основных группах микроциркуляторно-митохондриальная и кислороднотранспортная недостаточность были ниже, чем в группе сравнения в среднем на 35 %.

Энергоосмолярная регуляция нарушалась как в основной, так и в группе сравнения. Однако у пациентов основной группы гипоосмолярная дестабилизация ЭСС была меньше, чем у больных группы сравнения в среднем в 2 раза. Эффективность гемодинамической стабилизации была достаточной в обеих группах, а ее отклонение в виде диастолической дестабилизации составляло не более 5 %, систолической дестабилизации – 8 %.

При сравнении периоперационных свойств энергоструктурной активности установлено, что адаптивность

Таблица 2. Параметры категорий энергоструктурной активности и нейроспецифических белков в конце операции

| Параметры, % | Дисфункция ЭСС | | Повреждение ЭСС | | Недостаточность ЭСС | |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------|---------------------|--------------------|
| | Основная (n = 10) | Сравнения (n = 9) | Основная (n = 12) | Сравнения (n = 21) | Основная (n = 12) | Сравнения (n = 20) |
| КИБ | 6 [2;11] | | 3 [1;4] | | | |
| КИО | | 22 [19;23]*# | | 21 [14;28]*# | 20 [17;21] | 28 [25;32]* |
| КЭСР | 36 [34;46] | 55 [43;60] | 33 [30;45] | 34 [27;44] | 30 [24;49] | 33 [24;36] |
| КТЭСР | 5 [3;8] | | | | | |
| КТЭСН | | 8 [6;22]* | 16 [12;23] | 31 [22;39]*# | 10 [3;15]# | 49 [40;62]*# |
| ММЭСР | 5 [3;8] | | | | | |
| ММЭСН | | 8 [5;17]* | 14 [11;19] | 24 [18;28]*# | 9 [3;13]# | 33 [28;38]*# |
| ГИПОД | 2 [1;3] | 4 [3;5]* | 3 [2;4] | 7 [6;8]* | 7 [6;8] | 11 [10;12]* |
| ГДС | 101 [100;102] | | | | | |
| ГДЕС | | 5 [4;6]* | | 5 [2;6] | | 5 [3;9] |
| ГИПД | | | 5 [4;6] | | 8 [4;11] | |
| Ад | 125 [119;130] | 120 [110;123] | 122 [117;123] | 108 [105;109]* | 108 [106;112]# | |
| Д | | | | | | 5 [3;9]*# |
| Ст | 5 [3;8] | | | | | |
| Нест | | 14 [5;18]* | 14 [11;19] | 24 [18;29]* | 15 [13;19] | 33 [28;38]* |
| Адек | 137 [130;140] | | | | | |
| Неад | | 14 [5;18]* | 14 [11;19] | 24 [18;29]* | 15 [13;19] | 37 [33;40]* |
| S100, нг/л | 71 [70;72] | 53 [40;71] | 93 [92;94] | 126 [111;141]*# | 195 [176;215]# | 196 [192;200] |
| NSE, мкг/л | 3,5 [3;4] | 3,9 [3;5] | 3,5 [3;4]# | 28 [23;32]* | 7 [4;10]# | 29 [20;38]* |

Данные представлены в виде медианы, первого и третьего квартилей Me [к25%;к75%];

*: p < 0,05 в сравнении с основной группой; #: p < 0,05 в сравнении с исходными данными.

КИБ: клинический индекс энергоструктурной безопасности; **КИО:** клинический индекс энергоструктурной опасности; **КЭСР:** миокардиальный энергоструктурный резерв; **КЭСН:** миокардиальная энергоструктурная недостаточность; **КТЭСР:** кислороднотранспортный энергоструктурный резерв; **КТЭСН:** кислороднотранспортная энергоструктурная недостаточность; **ММЭСР:** микроциркуляторно-митохондриальный энергоструктурный резерв; **ММЭСН:** микроциркуляторно-митохондриальная энергоструктурная недостаточность; **ГД:** гиперосмолярная дестабилизация энергоструктурной активности; **ГИПОД:** гипоосмолярная дестабилизация энергоструктурной активности; **ГДС:** гемодинамическая стабилизация энергоструктурной активности; **ГДЕС:** диастолическая дестабилизация энергоструктурной активности; **ГИПД:** систолическая дестабилизация энергоструктурной активности; **Ад:** адаптивность; **Д:** деструктивность; **Ст:** стабильность; **Нест:** нестабильность; **Адек:** адекватность; **Неад:** неадекватность; **S100:** нейроглиальный белок; **NSE:** нейронспецифическая эндолаза.

энергоструктурных изменений была более высокой в основных группах пациентов ($p < 0,05$). Надежность энергоструктурного статуса периоперационной седоаналгезии поддерживала менее выраженная нестабильность его у пациентов основных групп. Таким образом, периоперационные свойства энергоструктурной активности отличались более высокой адаптивностью и стабильностью у пациентов основных групп, у которых в отличие от пациентов групп сравнения использовали не только седоаналгезию, но и методы энергопротекции. К концу операции у пациентов основной группы с повреждением ЭСС концентрация S100 снижалась на 25,6 %, NSE – в 12,85 раза. В группе сравнения концентрация S100 повышалась на 52,38 %, NSE – на 28,57 %.

Категории энергоструктурной активности и уровень нейроспецифических белков в раннем послеоперационном периоде представлены в *таблице 3*.

Как следует из *таблиц 1–3*, периоперационная опасность в основной группе пациентов с дисфункцией ЭСС исключена при седоаналгезии с искусственной зубиотией, однако в раннем послеоперационном периоде кислороднотранспортный и микроциркуляторно-митохондриальный резервы сменились кислороднотранспортной

и микроциркуляторно-митохондриальной недостаточностью, при этом уровень недостаточности не превысил 6 %. Энергоосмолярная и гемодинамическая стабилизация оставались достаточными для надежного сохранения энергоструктурного статуса. В группе сравнения у пациентов с дисфункцией ЭСС кислороднотранспортная недостаточность была выраженной и превышала величины, зарегистрированные у пациентов основной группы в 1,5–2 раза. Такая же тенденция установлена в изменениях микроциркуляторно-митохондриального резерва. Такие угрожающие изменения наступали вследствие отсутствия энергоосмолярной стабилизации и развития угрожающей гипосмолярной дестабилизации. У пациентов основной группы с повреждением ЭСС в раннем послеоперационном периоде изменения энергоструктурного статуса имели безопасный характер. В группе сравнения периоперационная опасность была выраженной и составляла 21 %. При недостаточности ЭСС опасность энергоструктурных повреждений сохранялась практически на одном уровне на всех этапах исследования, однако в группе сравнения опасность была выше на всех периоперационных этапах в среднем на 23 %. Нестабильность энергоструктурного взаимодействия определена практически на всех этапах

Таблица 3. Параметры категорий энергоструктурной активности и нейроспецифических белков в раннем послеоперационном периоде

| Параметры, % | Дисфункция ЭСС | | Повреждение ЭСС | | Недостаточность ЭСС | |
|--------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------|---------------------|--------------------|
| | Основная (n = 10) | Сравнения (n = 9) | Основная (n = 12) | Сравнения (n = 21) | Основная (n = 12) | Сравнения (n = 20) |
| КИБ | 7 [2;11] | | 2 [1;3] # | | | |
| КИО | | 15 [13;23]* | | 21 [16;23]* | 20 [17;22] | 24 [22;28] |
| КЭСР | 44 [34;53] | 51 [47;56] | 33 [28;41] | 31 [27;41] | 38 [33;42] | 26 [21;32] |
| КТЭСН | 5 [4;9]# | 15 [7;20]* | 19 [14;24] | 30 [22;34]* | 16 [9;24] | 38 [32;48]* |
| ММЭСН | 3 [2;6]# | 11 [6;15]* | 16 [12;20] | 23 [18;25]* | 14 [8;20] | 28 [24;33]* |
| ГИПОД | 2 [1;3] | 3 [2;4] | 3 [2;4] | 7 [6;8] | 7 [6;8] | 10 [9;11] |
| ГДС | 101 [100;102] | 101 [100;102] | 101 [100;102] | | | 101 [100;102] |
| ГДЕС | | | | 5 [3;6] | | |
| ГИПД | | | | | 5 [3;10] | |
| Ад | 125 [118;128] | 120 [113;123] | 120 [115;122] | 108 [103;113] | 109 [105;110] | |
| Д | | | | | | 5 [2;9]* |
| Нест | 3 [2;6]# | 11 [6;15]* | 16 [12;20] | 23 [18;25]* | 15 [14;20] | 28 [24;33]* |
| Неад | 3 [2;6]# | 11 [6;15] | 16 [12;20] | 23 [18;25]* | 18 [15;20] | 29 [25;39]* |
| S100, нг/л | 92,5 [92;93] | 256 [231;281]* | 96 [95;97] | 129 [125;134]* | 166 [124;185] | 207 [202;212]* |
| NSE, мкг/л | 5,73 [5,7;5,8] | 80 [46;114]* | 8,7 [8,8;8,9] | 24 [18;29]* | 8 [5;11] | 39 [37;40]* |

Данные представлены в виде медианы, первого и третьего квартилей Me [к25%;к75%];

*: $p < 0,05$ в сравнении с основной группой; #: $p < 0,05$ в сравнении с исходными данными. **КИБ**: клинический индекс энергоструктурной безопасности; **КИО**: клинический индекс энергоструктурной опасности; **КЭСР**: миокардиальный энергоструктурный резерв; **КЭСН**: миокардиальная энергоструктурная недостаточность; **КТЭСР**: кислороднотранспортный энергоструктурный резерв; **КТЭСН**: кислороднотранспортная энергоструктурная недостаточность; **ММЭСР**: микроциркуляторно-митохондриальный энергоструктурный резерв; **ММЭСН**: микроциркуляторно-митохондриальная энергоструктурная недостаточность; **ГД**: гиперосмолярная дестабилизация энергоструктурной активности; **ГИПОД**: гипосмолярная дестабилизация энергоструктурной активности; **ГДС**: гемодинамическая стабилизация энергоструктурной активности; **ГДЕС**: диастолическая дестабилизация энергоструктурной активности; **ГИПД**: систолическая дестабилизация энергоструктурной активности; **Ад**: адаптивность; **Д**: деструктивность; **Ст**: стабильность; **Нест**: нестабильность; **Неад**: неадекватность; **Адек**: адекватность; **Неад**: неадекватность; **S100**: нейроглиальный белок; **NSE**: нейронспецифическая энтолаза.

исследования, однако в группах сравнения она была выше в среднем на 53 %. Изучение маркеров повреждения клеточных структур головного мозга показало, что до начала операции концентрация специфических маркеров была выше в основной группе, чем в группе сравнения. В группе сравнения концентрации S100 и NSE в раннем послеоперационном периоде выросли в среднем на 36 % и 17 % соответственно.

Исследование уровня нейроспецифических белков и динамики параметров энергоструктурной активности подтверждает, что применение энергопротективных технологий существенно повышает періопераційну энергопротективную способность седоаналгезии.

Выводы

1. Доказана тесная связь между ранними проявлениями структурных микроповреждений клеток головного мозга с энергоструктурными изменениями в организме больных.

2. Определение категории энергоструктурного статуса позволяет применить соответствующую періопераційну энергопротективную технологию и придать періопераційному обеспечению персонифицированный характер, что позволит улучшить результаты лечения пациентов с острой брюшнополостной патологией.

3. Дополнение стандартной седоаналгезии энергопротективными технологиями позволяет придать анестезиологическому обеспечению urgentных брюшнополостных операций энергопротективную направленность, обеспечивая необходимое энергоструктурное взаимодействие, что дает возможность уменьшить выраженность повреждений энергоструктурного статуса, способствуя снижению выраженности внутриклеточных повреждений нейтронов и нейроглии.

Конфликт интересов: отсутствует.

Conflicts of Interest: author has no conflict of interest to declare.

Сведения об авторе:

Бойцова О. Н., ассистент каф. медицины катастроф, военной медицины, анестезиологии и интенсивной терапии, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Відомості про автора:

Бойцова О. М., ассистент каф. медицины катастроф, військової медицини, анестезіології та інтенсивної терапії, Запорізький державний медичний університет, Україна.

Information about author:

Boitsova O. M., MD, Assistant of the Department of Medicine of Catastrophes, Military Medicine, Anesthesiology and Intensive Care, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Список литературы

- [1] Peden C. Anesthesia for Emergency Abdominal Surgery / C. Peden, M. Scott // *Anesthesiol. Clin.* – 2015. – №33(1). – P. 209–221.
- [2] Bajwa S. Anaesthesia for laparoscopic surgery: General vs regional anaesthesia / S. Bajwa, A. Kulshrestha // *J. Minim. Access Surg.* – 2016. – №12(1). – P. 4–9.
- [3] Das S. Monitored anesthesia care: An overview / S. Das, S. Ghosh // *J. Anaesthesiol. Clin. Pharmacol.* – 2015. – №31(1). – P. 27–29.
- [4] Лихванцев В.В. Анестезия в малоинвазивной хирургии / В.В. Лихванцев. – М.: Миклош, 2008. – 352 с.
- [5] Nimmo S. What is the role of epidural analgesia in abdominal surgery? / S. Nimmo, L. Harrington // *Contin. Educ. Anaesth. Crit. Care Pain.* – 2014. – №14(5). – P. 224–229.
- [6] Шифрин А.Г. Стратегия періопераційної медицини / А.Г. Шифрин, Г.А. Шифрин. – Запорожье: Дикое поле, 2012. – 180 с.
- [7] Пасечник И.Н. Послеоперационная когнитивная дисфункция и регионарная анестезия / И.Н. Пасечник, Р.Р. Губайдуллин // *Вестник интенсивной терапии.* – 2014. – №3. – С. 42–48.
- [8] Влияние методов анестезии на развитие когнитивных дисфункций у пациентов после абдоминальных и ортопедических операций / Е.Ш. Мусин, Е.У. Умбетжанов, Е.А. Меренков и др. // *Medicine (Almaty).* – 2017. – №4(178). – P. 174–177.
- [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. Персонификация періопераційної безпеки / Г.А. Шифрин. – Запорожье: Дикое поле, 2016. – 88 с.

References

- [1] Peden, C., & Scott, M. (2015). Anesthesia for Emergency Abdominal Surgery. *Anesthesiology Clinics*, 33(1), 209–221. doi: 10.1016/j.anclin.2014.11.012.
- [2] Bajwa, S., & Kulshrestha, A. (2016). Anaesthesia for laparoscopic surgery: General vs regional anaesthesia. *Journal of Minimal Access Surgery*, 12(1), 4–9. doi: 10.4103/0972-9941.169952.
- [3] Das, S., & Ghosh, S. (2015). Monitored anesthesia care: An overview. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*, 31(1), 27–29. doi: 10.4103/0970-9185.150525.
- [4] Likhvanchev, V. V. (2008). *Anesteziya v maloinvazivnoj khirurgii [Anesthesia for minimally invasive surgery]*. Moscow: Miklosh. [in Russian].
- [5] Nimmo, S., & Harrington, L. (2014). What is the role of epidural analgesia in abdominal surgery? *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, 14(5), 224–229. doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkt062.
- [6] Shifrin, A. G., & Shifrin, G. A. (2012). *Strategiya perioperacionnoj mediciny [Perioperative medicine strategy]*. Zaporozh'e: Dikoe Pole.
- [7] Pasechnik, I. N., & Gubajdullin, R. R. (2014). Posleoperacionnaya kognitivnaya disfunkciya i regionarnaya anesteziya [Postoperative cognitive dysfunction and regional anesthesia]. *Vestnik intensivnoj terapii*, 3(1), 42–48. [in Russian].
- [8] Musin, E. Sh., Umbetzhonov, E. U., Merenkov, E. A., Tyan, O. K., Onerov, B. A., & Serikbaev, E. I. (2017). Vliyanie metodov anestezi na razvitiye kognitivnykh disfunkcij u pacientov posle abdominal'nykh i ortopedicheskikh operacij [Effect of anesthesia on the development of cognitive dysfunction in patients after abdominal and orthopedic surgeries]. *Medicine (Almaty)*, 4(178), 174–177. [in Russian].
- [9] Kolesnik, Yu. M., Tumanskij, V. A., & Shifrin, G. A. (2013). *Osnovy vrachebnoj kompetentnosti [Basics of doctors' professional competence]*. Zaporozh'e: Dikoe Pole. [in Russian].
- [10] Shifrin, G. A. (2016). *Personifikaciya perioperacionnoj bezopasnosti [Personification of perioperative safety]*. Zaporozh'e: Dikoe Pole. [in Russian].