

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области  
«Московский областной научно-исследовательский клинический институт  
им. М.Ф. Владимирского»

На правах рукописи.

Анипченко Наталья Николаевна

Анестезиологическое обеспечение лапароскопических операций по поводу ахалазии  
кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы

(14.01.20 - анестезиология и реаниматология)

Диссертация  
на соискание ученой степени кандидата  
медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, доцент А.М. Овезов

Научный консультант:  
доктор медицинских наук, профессор  
А.С. Аллахвердян

Москва

2017

## Оглавление

<b>Введение</b> .....	4
<b>Глава 1. Обзор литературы</b>	
1.1 Эпидемиология, этиология, патогенез ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы.....	10
1.2 Хирургическое лечение ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы .....	11
1.3 Влияние карбоксиперитонеума на гемодинамику.....	13
1.4 Влияние карбоксиперитонеума на биомеханику дыхания.....	17
1.5 Карбоксимедиастинум.....	19
1.6 Карбокситоракс.....	20
1.7 Гиперкапния при лапароскопических операциях.....	22
1.8 Интраоперационный мониторинг при лапароскопических операциях.....	24
1.9 Анестезиологическое обеспечение лапароскопических операций по поводу ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы.....	27
1.10 Заключение.....	28
<b>Глава 2. Материалы и методы исследования</b>	
2.1. Общая характеристика пациентов и анестезиологической тактики.....	29
2.2. Характеристика методов исследования.....	32
2.2.1. Мониторинг сердечно-сосудистой системы.....	33
2.2.2. Мониторинг дыхательной системы.....	39
2.2.3. Критические инциденты и частота критических инцидентов.....	43
2.2.3. Статистический анализ полученных данных.....	44
2.3. Заключение.....	44
<b>Глава 3. Результаты собственных исследований и их обсуждение</b>	
3.1. Влияние сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума на сердечно-сосудистую систему.....	47
3.2. Влияние сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума на дыхательную систему.....	62

3.3. Объем мониторинга при лапароскопических операциях по поводу ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы.....	78
3.3.1. Сердечно-сосудистая система.....	78
3.3.2. Дыхательная система.....	80
3.4. Сравнительная характеристика тотальной внутривенной анестезии и комбинированной общей анестезии при лапароскопических операциях по поводу ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы.....	82
3.5. Карбокситоракс: интраоперационная диагностика, операционно-анестезиологическая тактика.....	87
<b>Заключение.....</b>	<b>95</b>
<b>Выводы.....</b>	<b>108</b>
<b>Практические рекомендации.....</b>	<b>109</b>
<b>Список сокращений.....</b>	<b>111</b>
<b>Список литературы.....</b>	<b>112</b>

## Введение

### Актуальность темы

Ахалазия кардии (АК) и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) являются часто диагностируемой патологией пищеводно-желудочного перехода [44; 50; 71; 171; 214]. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, выявляемая почти у трети населения, а в пожилом возрасте – у 50 %, занимает в структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта третье место после желчнокаменной болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [4; 44]. На долю ахалазии кардии приходится от 3,1 до 20 % всех поражений пищевода [5; 50].

С 90-х годов XX века при хирургическом лечении АК и ГПОД широкое распространение получили лапароскопические технологии [19; 20; 65; 203]. Лапароскопический доступ имеет ряд преимуществ: малая травматичность, точность выделения анатомических структур при детальном визуальном контроле всех этапов операции, менее выраженный послеоперационный болевой синдром. К тому же, многие авторы отмечают снижение частоты развития раневых послеоперационных осложнений и формирования спаечной болезни, сокращение количества послеоперационных койко-дней, раннюю реабилитацию пациентов, хороший косметический результат и т.д. [5; 37; 39; 119; 125; 133; 147; 199; 201; 202; 207; 235]. В этой связи лапароскопические операции по поводу АК и ГПОД уже вошли в повседневную практику. Однако, они имеют характерную особенность: на этапе мобилизации нижнегрудного отдела пищевода и желудка пневмоперитонеум неизбежно сопровождается развитием пневмомедиастинума. К тому же, пневмоперитонеум и пневмомедиастинум нередко сочетаются с таким осложнением, как пневмоторакс [3; 23; 39; 64; 116; 135; 182]. Таким образом, анестезиолог сталкивается с ситуацией, когда газ под давлением содержится в двух (брюшная полость, средостение) или трех (брюшная и плевральная полости, средостение) анатомических зонах.

Патофизиологическое действие пневмоперитонеума достаточно хорошо изучено [22; 42; 111; 117]. Известно, что действие пневмоперитонеума затрагивает практически все органы и многие регуляторные механизмы, оказывая патологическое влияние на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, функцию почек, печени, кишечника, систему свертывания крови, иммунную систему, механизмы терморегуляции [10; 21; 87;

99; 137; 164; 166; 184; 189; 239]. Например, пневмоперитонеум (в частности, карбоксиперитонеум) приводит к сдавлению нижней полой вены, снижению венозного возврата и сердечного выброса, стимуляции симпатической нервной системы с выраженной артериальной гипертензией [111; 113; 115; 138; 176; 209]. Вследствие этого, после индукции анестезии и наложения карбоксиперитонеума сердечный индекс (СИ) может снизиться до 50 % по сравнению с преднаркозным уровнем [114; 129]. Поэтому при лапароскопических операциях с внутрибрюшным давлением, не превышающим 15 мм рт. ст., у 50 % пациентов с физическим статусом ASA III–IV такие изменения, как падение сердечного выброса и рост общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) ведут к значительному снижению оксигенации смешанной венозной крови и доставки кислорода, к олигурии, а, в тяжелых случаях, даже к развитию острой почечной недостаточности [43].

Резонно предположить, что сочетание карбоксиперитонеума с карбоксимедиастинумом, а в случае осложнений – и с карбокситораксом, может усугубить нарушения биомеханики дыхания и гемодинамики, что ставит перед анестезиологом ряд вопросов: какой объем мониторинга будет достаточен для своевременной диагностики этих нарушений (?); какой из вариантов анестезиологического обеспечения будет предпочтителен – тотальная внутривенная анестезия (ТВА) или комбинированная общая анестезия (КОА) (?); какой должна быть тактика в случае присоединения карбокситоракса (?). Поиск ответов на эти вопросы обуславливает актуальность данной проблемы.

### **Степень разработанности темы исследования**

В доступной зарубежной и отечественной литературе мы не обнаружили публикаций, рассматривающих изменения гемодинамики и биомеханики дыхания при лапароскопических операциях, сопровождающихся сочетанием карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума, и при возникновении такого осложнения, как карбокситоракс. Соответственно, не определены анестезиологическая тактика и объем интраоперационного мониторинга, не сформулирован алгоритм интраоперационной диагностики карбокситоракса и соответствующих лечебных мероприятий. Все вышеизложенное обуславливает актуальность данного исследования.

### **Цель исследования**

Улучшение результатов лечения путем повышения эффективности и безопасности анестезиологического обеспечения операций по поводу АК и ГПОД, выполняемых в условиях сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума.

### **Задачи исследования**

1. Оценить состояние гемодинамики и биомеханики дыхания при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД, проводимых в условиях общей анестезии с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ).

2. Определить необходимый объем интраоперационного мониторинга при операциях, проводимых в условиях сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума, для обеспечения безопасности пациента.

3. Определить оптимальный, с позиции безопасности пациента, вариант анестезиологического обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД.

4. Разработать алгоритм интраоперационной диагностики карбокситоракса и соответствующей анестезиологической тактики для предупреждения хирургической конверсии.

### **Научная новизна**

1. Выполнена комплексная оценка патофизиологических изменений гемодинамики и биомеханики дыхания при операциях по поводу АК и ГПОД, выполняемых в условиях сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума. Проведена сравнительная оценка степени данных изменений у пациентов с физическим статусом ASA<sub>II</sub>-ASA<sub>III</sub> при тотальной внутривенной анестезии на основе пропофола с ИВЛ и комбинированной общей анестезии (КОА) на основе севофлурана с ИВЛ.

2. Предложен объем мониторинга, необходимый для обеспечения безопасности пациентов с физическим статусом ASA<sub>II</sub>-ASA<sub>III</sub> во время операций, проводимых в условиях сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума.

3. На основании результатов сравнительной оценки патофизиологических изменений гемодинамики и биомеханики дыхания и частоты критических инцидентов определен и обоснован оптимальный вид анестезиологического обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД.

4. Разработан алгоритм интраоперационной диагностики карбокситоракса при операциях по поводу АК и ГПОД, выполняемых в условиях сочетания

карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума и объем анестезиологических мероприятий, позволяющий избежать дренирования плевральной полости, ушивания медиастинальной плевры и хирургической конверсии.

### **Теоретическая и практическая значимость**

1. На основании результатов комплексной оценки патофизиологических изменений гемодинамики и биомеханики дыхания при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД, выполняемых в условиях сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума, определен необходимый объем мониторинга у пациентов с физическим статусом ASA<sub>II</sub>-ASA<sub>III</sub>.

2. По результатам выполненного сравнительного анализа выраженности патофизиологических изменений гемодинамики и биомеханики дыхания и проведенного внутреннего медицинского аудита, определен предпочтительный вариант анестезиологического обеспечения операций по поводу АК и ГПОД, выполняемых в условиях сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума

3. Разработан алгоритм интраоперационной диагностики карбокситоракса и соответствующей операционно-анестезиологической тактики. Внедрение данного алгоритма позволило отказаться от рутинного ушивания дефекта медиастинальной плевры, дренирования плевральной полости и хирургической конверсии в случае развития карбокситоракса, что улучшило результаты лечения и сократило пребывание пациентов в стационаре на 5,5 койко-дней.

### **Методология и методы исследования**

Методологической основой диссертационного исследования явилось рандомизированное проспективное клиническое исследование (протокол рандомизации №6556 от 04.01.2013, [www.randomization.com](http://www.randomization.com)), заключающееся в интраоперационном изучении особенностей анестезиологического обеспечения 66 пациентов с физическим статусом ASA<sub>II</sub>-ASA<sub>III</sub> с использованием клинических, лабораторных, инструментальных, аналитических и статистических методов исследования.

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

1. Операции по поводу АК и ГПОД, выполняемые в условиях сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума, сопровождаются выраженными изменениями гемодинамики и биомеханики дыхания, которые усугубляются при присоединении карбокситоракса. Однако, при наличии адекватного мониторинга, эти

нарушения не имеют выраженной клинической значимости у пациентов с физическим статусом ASA<sub>II</sub>-ASA<sub>III</sub>, включенных в наше исследование.

2. Необходимый объем мониторинга при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД определяется сочетанием Гарвардского стандарта безопасности пациентов с контролем интраабдоминального давления, скорости подачи инсуффлируемого газа и параметров биомеханики дыхания: пикового инспираторного давления, комплайнса, аэродинамического сопротивления дыхательных путей, регистрации петель поток-давление, поток-объем и кривых давление/поток/объем-время.

3. С позиции безопасности пациента для анестезиологического обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД оптимальным вариантом общей анестезии является тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола с ИВЛ, при которой на этапах разреза кожи, начала формирования фундопликационной манжеты и десуффляции газа из брюшной полости частота критических инцидентов достоверно ниже, чем при комбинированной общей анестезии на основе севофлурана с ИВЛ.

4. Разработанный алгоритм интраоперационной диагностики карбокситоракса и соответствующей операционно-анестезиологической тактики позволяет своевременно установить развитие карбокситоракса. Соответствующие изменения параметров ИВЛ и проведение рекрутмент-маневра после десуффляции газа из брюшной полости позволяют избежать не только хирургической конверсии, но и дренирования плевральной полости.

### **Степень достоверности и апробация результатов**

Достоверность результатов диссертационного исследования подтверждается репрезентативностью и количеством (66) пациентов, использованием современных методов, полностью соответствующих поставленным цели и задачам. Комиссия по проверке первичной документации пришла к выводу, что все материалы диссертационной работы достоверны и получены лично автором (заключение комиссии от 8.06.2017 г.).

Результаты исследования и основные положения диссертации доложены и обсуждены на:

1) XVI Всероссийской конференции с международным участием «Жизнеобеспечение при критических состояниях», 27 ноября 2014 г., Москва;



2) Всероссийской конференции с международным участием «Ошибки и осложнения в хирургической гастроэнтерологии», 5-7 ноября 2014 г., Геленджик, Краснодарский край;

3) Всероссийской конференции с международным участием «Избранные вопросы анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии», 1 апреля 2016 г., Москва;

4) научно-практической конференции «Хирургия грыж пищеводного отверстия диафрагмы, брюшной стенки», 16 сентября 2016 г., Москва;

5) VI Межрегиональном научно-методическом конгрессе анестезиологов-реаниматологов «Анестезия и интенсивная терапия критических состояний», 2 ноября 2016 г., Москва;

6) заседании Московского областного научно-практического общества анестезиологов-реаниматологов, 6 июня 2017 г.;

7) на совместной научной конференции отделений реаниматологии и анестезиологии, кафедры анестезиологии и реанимации, кафедры онкологии и торакальной хирургии факультета усовершенствования врачей государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Протокол № 9 от 13 июня 2017 г.

По теме диссертации опубликовано 24 работы, из них 6 - в периодических изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией для публикации результатов исследований, полученных в ходе подготовки диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора медицинских наук.

## Глава 1. Обзор литературы

### 1.1. Эпидемиология, этиология, патогенез ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы

Ахалазия кардии - это заболевание пищевода, характеризующееся нарушением его перистальтики и рефлекторного раскрытия нижнего сфинктера пищевода в ответ на глотание [5; 235].

В структуре всех заболеваний пищевода АК занимает от 3 до 20 % [5]. Заболеваемость и распространенность этого заболевания увеличивается, пик заболеваемости приходится на возрастной период от 30 до 60 лет [171]. Ежегодно в мире диагностируется 1,0 случай возникновения АК на 100 000 населения [141].

АК была впервые описана английским доктором Т. Williams в 1674 году, когда он предположил, что заболевание связано с потерей должного расслабления мышечного слоя стенки дистальной части пищевода при глотании, вылечив пациента с прогрессирующей рвотой бужированием китовым усом [124].

Известно, что нейроны, контролирующие двигательную активность желудочно-кишечного тракта, содержатся в ауэрбаховом межмышечном нервном сплетении. Различают тормозные нейроны, трансмиттерами которых являются оксид азота (NO) и вазоактивный интестинальный полипептид (VIP) и возбуждающие, медиатором которых является ацетилхолин. При АК количество NO и VIP-секретирующих тормозных нейронов снижено, что приводит к моторной дисфункции пищевода и отсутствию расслабления нижнего пищеводного сфинктера в ответ на глотание [144; 233].

Существует несколько теорий развития АК: генетическая [25; 67; 89; 124], инфекционная [75; 107; 196; 204; 220] и аутоиммунная [25; 112]. Тем не менее, на сегодняшний день причина развития АК остается неясной [124; 171; 235]. Этиология АК, вероятно, носит многофакторный характер и подлежит дальнейшему исследованию. Считается также, что генетическая предрасположенность увеличивает вероятность запуска аутоиммунных механизмов в ответ на воздействие вирусов или других общих факторов внешней среды [25; 124].

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы – это хроническое рецидивирующее заболевание, связанное со смещением в грудную полость через пищеводное отверстие

диафрагмы абдоминального отдела пищевода, кардии, верхнего отдела желудка, реже – петель кишечника [3].

Эпидемиология ГПОД неоднородна: в странах Азии она имеет более низкую распространенность по сравнению с европейскими странами. Исследования, проведенные в Швеции, Италии и Китае показали, что распространенность данного заболевания составила 23,9 %, 43,0 % и 0,7 % соответственно [175]. Предполагается, что 5 % всех ГПОД составляют параэзофагеальные грыжи [44]. В России данное заболевание встречается у 0,7 % всех лиц моложе 50 лет, у 1,2 % лиц в возрасте от 51 года до 60 лет и 4,7 % - у лиц старше 60 лет [3].

Известно, что во время нормального акта глотания, длина пищевода уменьшается из-за сокращения продольных мышц пищевода, при этом диафрагмально-эзофагеальная связка и мышечно-сухожильная мембрана Бертелли-Лаймера, фиксирующая дистальную часть пищевода, растягиваются. В конце каждого проглатывания перемещенный краниально участок пищевода возвращается в исходное положение в результате упругой отдачи диафрагмально-эзофагеальной связки и мышечно-сухожильной мембраны Бертелли-Лаймера [159].

Определенную роль в удержании пищевода в нормальном положении играют поддиафрагмальная жировая прослойка и естественное анатомо-топографическое расположение органов брюшной полости [74].

В патогенезе ГПОД основное значение имеют: ослабление соединительнотканых структур и повышение внутрибрюшного давления [134]. Некоторые исследователи предполагают, что рефлюкс-эзофагит сам по себе является главным фактором, который инициирует и поддерживает эзофагит-грыжа-комплекс [74; 103; 159].

## **1.2. Хирургическое лечение ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы.**

Общепризнанными нехирургическими методами лечения АК являются: пероральные фармакологические агенты, химическая денервация эндоскопической инъекцией ботулинического токсина, пневматическая дилатация и хирургическая миотомия. К сравнительно новым видам терапии относятся: установка саморасширяющихся металлических стентов и пероральная эндоскопическая миотомия [124; 178].

Хирургическое вмешательство при АК включает в себя выполнение миотомии по Heller в сочетании с фундопликацией, что необходимо для предотвращения желудочного рефлюкса. Хирургическая миотомия первоначально выполнялась через торакотомный доступ с хорошими и отличными результатами в 60-94 % случаев [235]. Технологию операции последовательно совершенствовали, выполняя ее лапаротомным, затем торакоскопическим и, наконец, лапароскопическим доступом, который стал наиболее популярным ввиду оптимальной визуализации пищеводно-желудочного перехода, возможности комбинировать с анти-рефлюксной фундопликацией, снижения количества рецидивов, более короткого пребывания в стационаре и более быстрого восстановления пациента после операции [118].

Лапароскопическая миотомия является эффективной в 94 % случаев. Большинство авторов рекомендуют миотомию сочетать с антирефлюксными операциями (по Ниссену, по Тупе, по Дору и др.), однако, выбор типа фундопликации до настоящего времени остается спорным [133].

За последние два десятилетия многие исследования, в том числе рандомизированные контролируемые исследования и мета-анализы, показали, что лапароскопические операции при ГПОД являются столь же эффективными и безопасными, как и открытые, при одновременном снижении сроков стационарного лечения и меньшем числе осложнений [57; 58; 80; 151; 174]. В настоящее время лапароскопическая фундопликация по Ниссену является наиболее распространенным оперативным вмешательством при лечении ГПОД [159; 226].

При выполнении фундопликации по Ниссену до 7 % случаев послеоперационный период осложняется развитием дисфагии [199]. В отдаленном послеоперационном периоде после операций по Геллеру, дополненных фундопликацией по Дору или по Тупе, развивается патологический рефлюкс-эзофагит и составляет не менее 6 % случаев [232].

Фундопликация по методу А.С. Аллахвердяна (2011) устраняет указанные недостатки, уменьшает частоту развития послеоперационных осложнений за счет укрытия слизистой пищевода стенкой желудка, а также восстановления физиологической функции кардии, что, в свою очередь, не только позволяет помочь пациентам с нарушенной перистальтической функцией пищевода, но и начать более раннее питание пациентов, а также их реабилитацию. Формирование кривой парциальной

манжеты уменьшает количество послеоперационных дисфагий и рецидивов гастроэзофагельного рефлюкса [5].

Единственно действенным методом лечения ГПОД является хирургический метод. Методология лапароскопических методов лечения АК и ГПОД во многом схожа, что определяет возникновение похожих анестезиологических критических инцидентов и осложнений, предполагая применение одинаковой анестезиологической тактики.

При выполнении лапароскопических операций предполагается наложение пневмоперитонеума, чаще карбоксиперитонеума, что определяет особенности их анестезиологического обеспечения, которые достаточно изучены и описаны [19; 20; 23; 24; 121; 177]. Однако, особенностью лапароскопических вмешательств по поводу АК и ГПОД является обязательное сочетание карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума с высокой вероятностью возникновения специфических осложнений, таких как карбокситоракс и гиперкапния, что не столь широко отражено в литературе и требует дополнительного изучения в целях обеспечения безопасности пациентов в периоперационном периоде.

### **1.3. Влияние карбоксиперитонеума на гемодинамику**

Изменения гемодинамических показателей при лапароскопических операциях могут быть обусловлены различными факторами: уровнем внутрибрюшного давления, длительностью карбоксиперитонеума (техническими особенностями определенных этапов операции), положением пациента на операционном столе, степенью напряжения углекислого газа в артериальной крови ( $PaCO_2$ ) и гиперкапнии ( $PetCO_2$ ), наличием или отсутствием сопутствующей сердечно-сосудистой патологии и т.д., и носить при этом противоположный характер по данным стандартного интраоперационного мониторинга [24; 63; 111; 177].

Прежде всего, сам пневмоперитонеум оказывает влияние на гемодинамику и патогенез данных изменений носит многофакторный характер. Повышение внутрибрюшного давления во время пневмоперитонеума запускает несколько патофизиологических механизмов независимо от типа используемого газа. Наиболее важным механизмом являются нейрогуморальные реакции: выделение вазопрессина и

активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в ответ на стресс и рефлексы блуждающего нерва [69; 114; 152; 166; 198].

Повышенное внутрибрюшное давление также приводит к механическому препятствию венозного возврата крови, приводящего к повышению давления в венах нижних конечностей и уменьшению преднагрузки левого желудочка. В зависимости от степени упомянутых выше механизмов возникает увеличение системного сосудистого и легочного сосудистого сопротивления, что приводит к увеличению постнагрузки. Развитие гемодинамических изменений зависит от функционального резерва миокарда: возможно снижение сердечного выброса и артериальная гипотензия без увеличения частоты сердечных сокращений [115; 223].

J. L. Joris с соавт. (1995) с помощью инвазивного мониторинга наблюдали после перитонеальной инсуффляции (8-12 мм рт.ст.) значительное увеличение среднего артериального давления (на 35 %), повышение системного сосудистого сопротивления (на 65 %) и легочного сосудистого сопротивления (на 90 %), а также снижение сердечного индекса (на 20 %), в то время как центральное венозное давление увеличилось [135]. В нескольких исследованиях был сделан вывод о том, что именно увеличение системного сосудистого сопротивления является основной причиной снижения сердечного индекса [135; 223; 229; 240]. При этом все измеряемые параметры возвращались к исходным значениям (до наложения пневмоперитонеума) через 10-30 минут пневмоперитонеума, и больше не были подвержены значительному влиянию постуральной изменений или десуффляции газа из брюшной полости [240].

М.С. Lin и соавт. (2013) в своем исследовании показали, что гемодинамические изменения возможно снизить при условии наложения карбоксиперитонеума в положении пациента на операционном столе на спине до перевода в позиции Тренделенбург и анти-Тренделенбург [180].

В исследовании А.А. Голубева и соавт. (2012) с помощью метода вариационной пульсометрии было установлено, что во время карбоксиперитонеума исходная нормотония сменяется перед десуффляцией симпатикотонией, отражающей активацию адаптационных механизмов, которая, в свою очередь, уступает место нарастающей ваготонии, свидетельствующей о срыве адаптационных механизмов. Было установлено, что пик аритмогенного эффекта карбоксиперитонеума приходится на период непосредственно перед десуффляцией газа из брюшной полости и сохраняется в течение

15 минут. Авторами был сделан вывод о том, что уровень давления карбоксиперитонеума, вызывающего соответствующие гемодинамические эффекты, зависит от индивидуальных особенностей пациента, и, следовательно, небезопасно ориентироваться только на поддержание интраабдоминального давления при лапароскопических операциях в пределах 8-10 мм рт. ст., как это рекомендуется большинством авторов [22].

В исследовании J. Neudecker с соавт. (2002) был сделан вывод о том, что изменения гемодинамики при проведении лапароскопических операций с использованием особой техники выполнения с подъемом передней брюшной стенки и использования пневмоперитонеума с внутрибрюшным давлением 5-7 мм рт.ст. статистически сопоставимы [223].

Общепринято мнение, что патофизиологические сердечно-сосудистые изменения происходят при любых лапароскопических операциях, но хорошо управляются интраоперационно. При этом «истинными» осложнениями являются артериальная гипертензия или гипотония, аритмии и остановка сердечной деятельности [114].

Гипертонические эпизоды опасны из-за потенциального риска развития геморрагического инсульта, отека легких и сердечной недостаточности. Истинная частота гипертонических эпизодов неизвестна, в основном из-за применения фармакологических средств, эффективных в управлении артериальной гипертензией. Но эпизоды гипертонии выше в начале инсуффляции газа, когда увеличение внутрибрюшного давления (но все еще ниже 10 мм рт.ст.) увеличивает венозный возврат за счет уменьшения объема крови в висцеральных сосудах. Это повышает сердечный выброс и артериальное давление [234]. Такая ситуация обычно возникает у пациентов с нормоволемией.

Гипотония является редким, но серьезным осложнением, возникающим в 13 % случаев от числа всех лапароскопических операций [217]. Это происходит главным образом, из-за компрессии нижней полой вены высоким давлением в брюшной полости, что вызывает снижение венозного возврата, сердечного выброса и гипотензию. Высокое давление в грудной клетке во время вентиляции (за счет использования РЕЕР) также снижает венозный возврат и сердечный выброс. В некоторых случаях может быть вовлечен вагусный ответ [65; 90]. В настоящее время стандартной профилактикой

артериальной гипотензии является инфузионная терапия (~ 10 мл/кг) до индукции пневмоперитонеума [82; 114; 158; 213].

Инсуффляции газа в брюшную полость может вызвать аритмию, частота развития которой достигает 14-27 % при лапароскопических операциях и выше, чем в «открытой» хирургии [234]. Возможны различные виды аритмий: синусовая тахикардия и желудочковая экстрасистолия, которые обусловлены выделением катехоламинов, и более опасные для жизни брадиаритмии (синусовая брадикардия, узловой ритм, предсердно-желудочковая блокада, асистолия), которые инициируются быстрым растяжением брюшины в начале перитонеальной инсуффляции [24; 77; 82; 170]. Частота аритмий повышается при использовании CO<sub>2</sub> по сравнению с другими газами [158]. Однако большинство аритмий преходящи и купируются в ответ на снижение внутрибрюшного давления и гипервентиляцию 100%-м кислородом [111; 131].

Остановка сердца встречается в 2-20 случаях на 100000 лапароскопических операций [100] и среди её причин есть две, прямо ассоциированные с лапароскопией: сильный вазовагальный ответ на быстрое перитонеальное растяжение и газовая эмболия [101; 114].

Таким образом, патофизиологические эффекты карбоксиперитонеума в отношении сердечно-сосудистой системы на сегодняшний день достаточно изучены и широко представлены в отечественной и зарубежной литературе.

Проведенный анализ литературы позволил нам обобщить рекомендации по снижению степени выраженности патофизиологических эффектов карбоксиперитонеума:

1. Необходимо проводить предоперационную инфузионную терапию (до 10 мл/кг); в противном случае сочетание внутрибрюшного давления с положением наклона вверх головного конца операционного стола может вызвать значительное снижение сердечного индекса (до 50 %) [100; 114; 213].

2. Перемежающаяся пневматическая компрессия нижних конечностей эффективно увеличивает венозный возврат и сердечную преднагрузку [111].

3. Низкая скорость подачи газа при наложении пневмоперитонеума ( $\leq 5$  л/мин) имеет важное значение как для снижения вероятности фатальных последствий газовой эмболии (в случае случайного внутрисосудистого введения газа), так и для исключения



вазовагальных рефлексов, приводящих к артериальной гипотензии, аритмиям и остановке сердечной деятельности [101].

4. Рекомендуется использовать самый низкий уровень внутрибрюшного давления для каждого конкретного случая, при этом считается, что основные этапы лапароскопических операций возможны при давлении 5-7 мм рт.ст. [100; 115]. Европейское общество эндоскопических хирургов (EAES) также рекомендует использовать минимально возможное давление в брюшной полости при выполнении лапароскопических операций [98].

5. Следует избегать экстремальных позиций операционного стола, за исключением кратковременных эпизодов, необходимых для выполнения отдельных этапов операции, используя при этом другие возможные меры профилактики возникновения критических инцидентов [114].

#### **1.4. Влияние карбоксиперитонеума на биомеханику дыхания**

Помимо нарушений гемодинамики, карбоксиперитонеум определяет изменения биомеханики дыхания. При инсуффляции газа в брюшную полость происходит смещение диафрагмы в краниальном направлении, что обуславливает уменьшение лёгочных объёмов, в том числе и функциональной остаточной ёмкости лёгких (ФОЕ) [189]. Помимо этого, снижается комплайнс лёгких, возрастает давление в дыхательных путях [62; 96]. Карбоксиперитонеум приводит к развитию ателектазов, гиперкапнии, гипоксемии и респираторного ацидоза [117; 131; 162; 189].

В работе G. Hedenstierna и соавт. (2012) представлены убедительные данные об увеличении площади ателектазов во время карбоксиперитонеума без корреляции со степенью выраженности внутрилегочного шунта. Данный факт объясняется результатом развития гипоксической легочной вазоконстрикции, возникающей в ответ на увеличение  $P_{et}CO_2$  и  $P_aCO_2$  [117].

L.E. Andersson и соавт. (2005) с помощью компьютерной томографии определили влияние карбоксиперитонеума на развитие ателектазов. Было зарегистрировано, что при наложении карбоксиперитонеума происходит краниальное смещение диафрагмы на 1-3 см (в среднем на 1,9 см) и увеличение общего объема ателектазирования на 66 % [94].

Знание этих особенностей позволяет современной анестезиологии применять соответствующие меры профилактики ателектазирования и снижения ФОЕ [1; 102; 113;

131; 239]. Так, в исследовании E. Futier и соавт. (2010 г.) было показано влияние на функциональную остаточную емкость легких и оксигенацию крови применения положительного давления в конце выдоха (РЕЕР), равного 10 см вод. ст., и использования РЕЕР в сочетании с рекрутмент-маневром (по объему, в конце выдоха) у пациентов при лапароскопических операциях. Авторами было отмечено, что применение РЕЕР=10 см вод. ст. при лапароскопических операциях увеличивает сниженное во время пневмоперитонеума ФОЕ, но не влияет на оксигенацию. В случае использования РЕЕР в сочетании с рекрутмент-маневром ФОЕ увеличивается на 16 % ( $p=0,04$ ), при этом рекрутмент-маневр-индуцированные изменения ФОЕ коррелируют с изменениями оксигенации ( $r = 0,42$ ,  $p < 0,01$ ) [131].

G. Cinnella и соавт. (2013) в своем исследовании сделали вывод о целесообразности применения при ИВЛ во время лапароскопических операций, так называемой, стратегии «открытых легких», заключающейся в выполнении рекрутмент-маневра после наложения карбоксиперитонеума с последующим применением РЕЕР (5 см вод. ст.) с целью профилактики формирования ателектазов и улучшения оксигенации крови. Было отмечено, что гемодинамика во время выполнения стратегии «открытых легких» оставалась стабильной: сердечный выброс уменьшался примерно на 20 % во время рекрутмент-маневра с последующим возвратом к исходным значениям, несмотря на применение РЕЕР [102].

Ряд авторов указывают на целесообразность применения инверсии фаз дыхательного цикла для предотвращения снижения ФОЕ и оксигенации крови, особенно в случае рестриктивного синдрома у пациентов с ожирением, когда применение РЕЕР ограничено из-за критичного влияния на гемодинамику [1; 6; 9; 239].

Так, в исследовании О. И. Аброськина (2007) было установлено, что после инсуффляции газа в брюшную полость у пациентов с применением РЕЕР (5 см вод. ст.) снижался ударный индекс на 40,43 %, сердечный индекс на 9,85 % от исходных значений ( $p < 0,05$ ). При этом у группы пациентов, где проводилась вентиляция легких с инверсией фаз дыхательного цикла, не были выявлены статистически достоверные различия показателей центральной гемодинамики на этапе карбоксиперитонеума по сравнению с предоперационными значениями [1].

Выбор адекватного режима вентиляции во многом определяется положением пациента. Так, в положении Фовлера целесообразно увеличить дыхательный объем на

15–20 %, время вдоха и  $FiO_2$ ; в положении Тренделенбурга, наоборот, необходимо уменьшить дыхательный объем, увеличить частоту дыхания и  $FiO_2$  [9]. Своевременный подбор режимов вентиляции при пневмоперитонеуме снижает риск развития ятрогенной волюмо- и баротравмы [6; 8; 14].

Таким образом, на сегодняшний день предложены различные стратегии ИВЛ во время анестезиологического обеспечения лапароскопических операций, нацеленные на коррекцию патофизиологического влияния карбоксиперитонеума. Однако, изменения биомеханики дыхания при лапароскопических операциях, во многом зависят от вида оперативного вмешательства, определяющего положение пациента на операционном столе (на спине в позиции Тренделенбурга, анти-Тренделенбурга, Фовлера, Кларка; на животе; на боку; на спине с поднятыми и согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами, фиксированными на подставках) и особенностей этапов операций, а также оперативной техники.

Выбор конкретной стратегии ИВЛ во время лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД, предполагающего сочетание карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума, требует дальнейшего изучения и описания с позиции доказательной медицины.

### **1.5. Карбоксимедиастинум**

При выполнении любых лапароскопических операций, кроме патофизиологических изменений, индуцированных карбоксиперитонеумом, существует вероятность развития специфических осложнений, таких как карбоксимедиастинум, подкожная эмфизема, карбокситоракс, гиперкапния [23; 40; 51; 59].

По данным литературы общая частота развития карбоксимедиастинума составляет 0,03 – 0,08 % [66], карбокситоракса – 0,03 % от числа всех выполняемых лапароскопических операций. Однако, при лапароскопических операциях на пищеводно-желудочном переходе, карбоксиперитонеум всегда сопровождается формированием карбоксимедиастинума, следовательно, при данных операциях ошибочно считать карбоксимедиастинум осложнением, это, скорее, их техническая необходимость и основная патофизиологическая особенность [5; 66].

Однако, в доступной литературе весьма скудно представлены данные, касающиеся интраоперационной диагностики карбоксимедиастинума, влияния на гемодинамику и биомеханику дыхания, не разработана лечебная тактика.

Так, в исследовании R.H. Clements и соавт. (2000) было отмечено, что непосредственно после лапароскопических операций, выполненных по поводу АК и ГПОД, в 46,7 % случаев рентгенологически подтверждается карбоксимедиастинум, сохраняющийся у 68,8 % пациентов более 24 часов [127]. M.C. Lin и соавт. (2013) отмечают, что вероятность обнаружения остаточного карбоксимедиастинума на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки в послеоперационном периоде коррелирует с интраоперационным развитием подкожной эмфиземы [180].

С целью снижения степени выраженности интраоперационного карбоксимедиастинума, и уменьшения вызванных им кардиореспираторных нарушений, T.Y. Teng и соавт. (2014) считают необходимым использование РЕЕР [222]. Применение РЕЕР рекомендуют и S. Fedun с соавт. (2013) при лапароскопических операциях на пищеводно-желудочном переходе для снижения степени выраженности карбоксимедиастинума за счет уменьшения градиента давления между брюшной полостью и средостением не только во время вдоха, но и во время выдоха [66].

По мнению большинства авторов, интраоперационный карбоксимедиастинум в послеоперационном периоде не является критерием перфорации пищевода, не сопровождается признаками дыхательной недостаточности, нестабильностью гемодинамики, не требует специфических лечебных мероприятий и не влияет на количество койко-дней [66; 127; 136; 222].

Однако интраоперационное влияние карбоксимедиастинума на гемодинамику и биомеханику дыхания требует, на наш взгляд дополнительного изучения, как и определение анестезиологической тактики, направленной на снижение этого влияния.

### **1.6. Карбокситоракс**

Карбокситоракс (чаще левосторонний) является одним из наиболее распространенных интраоперационных осложнений лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД [66; 182; 200].

Хотя вероятность развития карбокситоракса при лапароскопических операциях выше, пневмоторакс также возможен, например, при сопутствующей буллезной эмфиземе легких, так как пиковое давление в дыхательных путях при ИВЛ выше во время лапароскопии, чем при открытых операциях [114].

Большинство случаев карбокситоракса вызваны случайной интраоперационной травмой диафрагмы. Однако, возможна другая этиология: поступление газа в

плевральную полость через какие-то врожденные диафрагмальные дефекты (например, отверстие Морганьи или Бохдалека), через пищеводное или аортальное отверстия диафрагмы, или в результате какой-либо хирургической манипуляции, приведшей к повреждению серповидной связки (например, при введении иглы Вереша) [137].

Карбокситоракс приводит к серьезным патофизиологическим изменениям, так как углекислый газ под давлением поступает из брюшной полости в плевральную [127; 136; 221]. По данным литературы, самым ранним признаком этого осложнения является нависание купола диафрагмы (что создает технические сложности для хирурга), затем увеличиваются частота сердечных сокращений, давление в дыхательных путях,  $P_{et}CO_2$  и  $P_{a}CO_2$ . Развитие карбокситоракса нужно заподозрить при наличии подкожной эмфиземы [114]. Тахикардия, если рассматривать этот критерий в отдельности, не является надежным признаком, поскольку, как правило, возникает в сочетании с артериальной гипертензией (иногда – с гипотензией) после наложения карбоксиперитонеума. Интраоперационно карбокситоракс подтверждается путем сравнительной аускультации легких [135; 182; 219].

R. Clements и соавт. в 2009 году опубликовали данные проспективного исследования, в которое включили 301 пациента, перенесших лапароскопическую операцию по поводу ГПОД. Частота развития интраоперационного карбокситоракса составила 0,66% ( $p < 0,05$ ). При непреднамеренном повреждении медиастинальной плевры авторы рекомендуют снизить давление карбоксиперитонеума до 8 мм рт. ст., чтобы завершить операцию лапароскопически. При этом ушивание дефекта плевры считают неэффективным.

В исследовании J.L. Joris и соавт. (1995) определены патофизиологические изменения биомеханики дыхания, вызываемые карбокситораксом, оценены преимущества применения РЕЕР для лечения данного осложнения. По данным авторов, карбокситоракс приводит к увеличению давления в дыхательных путях и увеличению поглощения  $CO_2$ , что обуславливает рост значений  $P_{a}CO_2$  и  $P_{et}CO_2$ . Сатурация при этом остается на прежних значениях. Использование РЕЕР в значительной степени исправляет эти респираторные изменения, дренирование плевральной полости, по мнению авторов, не требуется [135].

По данным S. Fedun (2013), независимыми предикторами развития карбокситоракса во время лапароскопических операций на пищеводно-желудочном

переходе являются значение  $P_{et}CO_2$  больше 50 мм рт.ст. и продолжительность операции больше 200 минут. К тому же, следует учитывать, что при проведении лапароскопических операций по поводу ГПОД применение РЕЕР оказывает помощь работе хирургов, способствуя низведению грыжевого мешка в брюшную полость [73; 136; 222]. Важно учитывать, что интраоперационное дренирование плевральной полости приводит к снижению интраабдоминального давления, создавая неоптимальные хирургические условия для продолжения операции [135; 182]. Помимо этого, дренирование плевральной полости требует неоднократного рентгенологического контроля в послеоперационном периоде, что предполагает пролонгацию длительности стационарного лечения пациентов [135; 219].

Таким образом, на сегодняшний день не разработан алгоритм ранней интраоперационной диагностики карбокситоракса, меры профилактики и показания к различным видам лечебных мероприятий (герметизация и/или дренирование плевральной полости, изменение параметров ИВЛ и т.п.). Следует учесть, что сам только факт развития карбокситоракса и/или его патофизиологическое действие на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, являются основными доводами в пользу необходимости выполнить хирургическую конверсию. Следовательно, разработка алгоритма диагностики, профилактики и лечебной тактики при карбокситораксе, направленного на снижение его патофизиологического влияния с целью избежать конверсии, представляет собой значимую практическую задачу.

### **1.7. Гиперкапния: этиология, патофизиологическое влияние, диагностика, меры профилактики**

Для лапароскопических операций характерно нередкое развитие гиперкапнии [23; 40; 179], поэтому капнография/капнометрия являются обязательным компонентом мониторинга [223].

Инсуффлируемый интраперитонеально углекислый газ ( $CO_2$ ) хорошо растворяется и, следовательно, очень быстро всасывается из брюшной полости в кровяное русло. Поглощение  $CO_2$  особенно увеличивается при длительной операции с использованием высоких значений внутрибрюшного давления [179]. Рекомендуется использовать самое низкое внутрибрюшное давление, позволяющее обеспечить адекватную экспозицию операционного поля, а не поддерживать определенный уровень давления, рекомендуемый большинством исследователей ( $< 12$  мм рт.ст.) [223].

Поскольку углекислый газ может выделяться только через легкие, гиперкапнии можно избежать только с помощью компенсаторной гипервентиляции за счет увеличения дыхательного объема и частоты вентиляции. Однако компенсаторной гипервентиляции препятствуют положение Тренделенбурга или высокое внутрибрюшное давление, которые вызывают краниальное смещение диафрагмы (что приводит к уменьшению объема легких). Свой вклад в развитие гиперкапнии вносит и состояние здоровья пациента (в частности, сопутствующие заболевания системы дыхания, ожирение) [63; 180; 238].

Согласно данным R.W. Wahba и соавт. (1996), независимыми предикторами развития гиперкапнии во время лапароскопических операций на пищеводно-желудочном переходе являются возраст пациентов старше 65 лет и продолжительность операции больше 200 минут. В этих условиях, выраженная гиперкапния может развиваться, несмотря на агрессивный режим гипервентиляции [114; 161].

Гиперкапния и ацидоз могут вызывать гемодинамические изменения как путем прямого действия на сердечно-сосудистую систему, так и опосредованно, через симпатoadреналовую систему [179; 238]. Прямое воздействие углекислого газа и ацидоза может привести к снижению сократительной способности сердечной мышцы, сенсбилизации миокарда к аритмогенным эффектам катехоламинов и системной вазодилатации [39; 93; 117; 190]. Вегетативные эффекты гиперкапнии приводят к тахикардии и вазоконстрикции, противодействуя прямому вазодилатирующему эффекту. Повышается потребность миокарда в кислороде, а его кровоснабжение ухудшается вследствие укорочения времени диастолического наполнения. В результате несоответствия доставки и потребления кислорода возникает угроза развития ишемии миокарда [156].

Гиперкапния вызывает бронхиолоспазм, вазоконстрикцию в почках, нарушение водно-электролитного обмена и ацидоз [111; 117; 156].

В литературе представлены меры профилактики развития гиперкапнии: сокращение продолжительности карбоксиперитонеума, низкое внутрибрюшное давление (8-12 мм рт. ст.), низкая скорость инсуффляции углекислого газа и гипервентиляция для удаления избытка  $\text{PaCO}_2$  [64; 94; 136; 156; 190].

Однако, вопрос о том, насколько эти меры будут эффективны при сочетании карбоксиперитонеума, карбоксимедиастинума и карбокситоракса, требует, на наш взгляд, дополнительного изучения.

### **1.8. Интраоперационный мониторинг при лапароскопических операциях**

Первый стандарт интраоперационного мониторинга был утвержден в 1978 г. Голландским Советом здравоохранения.

Наибольшее практическое применение получил Гарвардский стандарт мониторинга (1985 г., пересмотрен в октябре 2010 г.), который предусматривает определенный перечень параметров и режим их контроля во время анестезиологического обеспечения. Внедрение в практику Гарвардского стандарта мониторинга статистически достоверно позволило уменьшить смертность во время анестезии более чем в 10 раз [35].

Обязательный состав Гарвардского стандарта мониторинга:

- 1) постоянная электрокардиография;
- 2) АД и пульс – каждые 5 мин;
- 3) вентиляция – минимум 1 из параметров:
  - пальпация или наблюдение за дыхательным мешком;
  - аускультация дыхательных шумов;
  - капнометрия или капнография;
  - мониторинг газов крови;
  - мониторинг выдыхаемого потока газов;
- 4) кровообращение – минимум 1 из параметров:
  - пальпация пульса;
  - аускультация сердечных тонов;
  - кривая артериального давления;
  - пульсоплетизмография;
  - пульсоксиметрия;
- 5) аудиосигнал тревоги для контроля дисконнекции дыхательного контура.
- 6) аудиосигнал тревоги для контроля нижнего предела концентрации кислорода на вдохе.



Решением Президиума Федерации анестезиологов и реаниматологов (ФАР) 12 ноября 2015 года создан комитет ФАР, в задачи которого входит, в частности:

1. внедрение минимального стандарта мониторинга, без которого проведение анестезиолого-реанимационной помощи не разрешено;
2. внедрение дополнительного объема мониторинга в специфических областях анестезиологии-реанимации.

Во время лапароскопических операций в случае наличия сопутствующей сердечно-сосудистой и легочной патологии требуется неоспоримо больший перечень мониторируемых показателей, чем рекомендуемый Гарвардский стандарт мониторинга.

Таблица 1.1

Показатели	Реализация
Нахождение анестезиолога-реаниматолога и медицинской сестры-анестезиста рядом с больным	Постоянно
Измерение АД и ЧСС	Через каждые 5 минут
Электрокардиография	Непрерывно
Мониторинг оксигенации, вентиляции и кровообращения (клиническая картина, пульсоксиметрия, капнография и пр.)	Непрерывно
Контроль герметичности дыхательного контура при ИВЛ	Непрерывно
Контроль концентрации кислорода в дыхательной смеси	Непрерывно
Измерение температуры тела	При необходимости
Диурез	При необходимости

Некоторые авторы считают, что для пациентов с физическим статусом ASA III и IV при лапароскопических операциях необходим инвазивный гемодинамический мониторинг, в том числе катетеризация легочной артерии [101; 229].

У пациентов со значительными нарушениями функции сердечно-сосудистой системы целесообразно применять дополнительные объективные методы оценки сердечного выброса (СВ) и тех факторов, которые его определяют: преднагрузки,

сократимости миокарда, постнагрузки, ЧСС и состояния клапанного аппарата сердца [35; 43; 46].

Безусловно, каждый дополнительный параметр, рекомендуемый дополнительно к стандартному перечню мониторируемых критериев, должен быть обоснован с точки зрения патофизиологии интраоперационных изменений, прежде всего сердечно-сосудистой и легочной систем. При этом риск осложнений самого метода исследования должен быть меньше потенциальной пользы его применения.

Учитывая патофизиологическое влияние сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума, высокую вероятность развития специфических осложнений, таких как гиперкапния и карбокситоракс, при лапароскопических операциях на пищеводно-желудочном переходе, необходим расширенный мониторинг для своевременного выявления критических инцидентов [28; 52].

В случае лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД целесообразен выбор неинвазивного мониторинга СВ.

В настоящее время существуют 4 основные методики для неинвазивного определения СВ.

1. Ультразвуковая доплерография, которая позволяет определить ударный объем (УО), СВ и постнагрузку. Наиболее распространена чреспищеводная доплерография. Метод привлекает неинвазивностью и быстротой получения параметров. Однако его результаты во многом приблизительны и зависят от положения датчика в пищеводе [35; 106].

2. Измерение СВ с помощью анализа содержания  $\text{CO}_2$  в конце выдоха (технология NICO) основано на непрямом методе Фика. Метод достаточно точен, но зависит от показателей вентиляции и газообмена [123] и малоприменим для эндовидеохирургии.

3. Импедансная кардиография, которая дает возможность оценить УО и СВ. Метод в значительной мере зависит от правильности наложения электродов [46; 54; 56; 72; 211].

Squara P. И соавт. (2007) провели исследование на 110 пациентах, изучая сопоставимость данных ЦГ, полученных методом термодилуции и импедансной кардиографии с использованием аппарата NICOМ. Было обнаружено, что во время гемодинамической нестабильности, изменения определялись быстрее методом

импедансной кардиографии ( $p < 0,01$ ). Чувствительность обнаружения значимых изменений гемодинамики аппаратом NICOM составила 93 %, а специфичность 93 %.

4. Анализ формы пульсовой волны с помощью технологий PiCCO, LidCO и Edwards Lifesciences на основе инвазивного измерения АД [36].

Кроме вышеперечисленных методов мониторинга, косвенную информацию об адекватности перфузии и СВ могут дать градиент между центральной и периферической температурами (в норме не более  $1^{\circ}\text{C}$ ) и диурез (в норме 1 мл/кг/ч) [32].

Учитывая влияние карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума на показатели центральной гемодинамики и биомеханику дыхания остается нерешенным вопрос об объеме интраоперационного мониторинга, достаточного для безопасного анестезиологического обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД.

### **1.9. Анестезиологическое обеспечение лапароскопических операций по поводу ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы**

Лапароскопические операции по поводу АК и ГПОД предполагают сочетание карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума, обуславливающих развитие определенных схожих патофизиологических изменений, определяющих единую анестезиологическую тактику. Патофизиология каждого из этих заболеваний определяет незначительные коррективы в общей схеме анестезиологического обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД.

Коррекция вентиляции при лапароскопических операциях заключается в увеличении минутной вентиляции, за счет частоты дыхания, чтобы ограничить рост  $\text{PaCO}_2$  и в уменьшении дыхательного объема, чтобы ограничить пиковое давление на вдохе [64; 91; 102; 131]. В некоторых случаях показана конверсия с целью коррекции выраженной гиперкапнии [64; 192; 229].

В отечественной и зарубежной литературе имеется множество работ, посвященных сравнительной оценке тотальной внутривенной анестезии на основе пропофола и ингаляционной анестезии с применением севофлурана для обеспечения различных лапароскопических операций. При этом критериями оценки служат частота развития послеоперационной тошноты и рвоты, время экстубации, степень влияния на перистальтику кишечника, выраженность болевого синдрома в послеоперационном периоде и потребность в опиоидных анальгетиках, влияние на оксигенацию головного

мозга при нормакапнии и гиперкапнии, интраоперационные изменения гемодинамики и биомеханики дыхания. Полученные результаты не выявили однозначный приоритет одного из вариантов, а их сравнение при обеспечении вмешательств, выполняемых в условиях сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума не проводилось.

Для соблюдения принципа мультимодального обезболивания показано применение препаратов (НПВП) и внутривенных форм парацетамола. Известно, что парацетамол (внутривенно, 1 г) следует вводить для послеоперационного обезболивания после индукции анестезии и повторять каждые 6 часов (до 4 г в сутки) [38]. Однако, НПВП могут привести к почечной вазоконстрикции, что в сочетании с вазоконстрикторным эффектом карбоксиперитонеума, может вызвать острый тубулярный некроз. В связи с этим рекомендуется избегать предоперационное применение НПВП при лапароскопических операциях у пациентов с нарушениями функций почек или заболеваниями почек [150].

### **1.10. Заключение**

Таким образом, лапароскопические операции на пищеводно-желудочном переходе, в частности при операциях по поводу АК и ГПОД, характеризуются сочетанием карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума, что, вероятно, сопровождается специфическими патофизиологическими изменениями в организме пациента, которые до настоящего времени еще недостаточно описаны и подлежат дальнейшему изучению. Это, на наш взгляд, особенно важно в свете разработки некоего алгоритма патофизиологически обоснованных действий, направленных на профилактику, своевременную диагностику и лечение таких специфических осложнений, как карбокситоракс и гиперкапния. Подобный алгоритм в доступной литературе не обнаружен, что обуславливает актуальность нашего исследования. Кроме того, нерешенными задачами остаются выбор оптимального варианта анестезиологического обеспечения операций по поводу АК и ГПОД и определение объема интраоперационного мониторинга, достаточного для соблюдения безопасности пациентов при данных оперативных вмешательствах.

## Глава 2. Материалы и методы исследования

### 2.1. Общая характеристика пациентов и анестезиологической тактики

В основе данной работы лежит рандомизированное проспективное клиническое исследование, заключающееся в интраоперационном изучении анестезиологического обеспечения 66 пациентов, которым были выполнены лапароскопические операции по поводу АК или ГПОД. Все пациенты проходили лечение в хирургическом торакальном отделении ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского в 2013- 2016 гг.

#### ***Критерии включения:***

- показания к лапароскопической операции по поводу АК или ГПОД;
- информированное согласие пациента на участие в исследовании;
- физический статус класса ASA II и ASA III.

#### ***Критерии не включения:***

- отказ пациента от участия в исследовании (отсутствие информированного согласия);
- физический статус класса ASA I и ASA IV.

Гендерный состав пациентов, вошедших в исследование: мужчин - 23 (34,8 %), женщин - 43 (65,2 %) (см. Таблицу 2.1). Средний возраст больных АК составил  $47,4 \pm 12,6$  лет, больных ГПОД -  $58,9 \pm 12,39$  лет. Крайние возрастные показатели АК - 20 и 66 лет, ГПОД - 31 и 78 лет. Наиболее часто АК встречается у лиц трудоспособного возраста (18 – 59 лет) – 91,7 % от общего числа пациентов. В соответствии с классификацией ВОЗ возрастной структуры населения грыжей пищеводного отверстия диафрагмы страдают лица позднего взрослого (46-60 лет), пожилого (60-74 лет) и старческого (75-89 лет) возраста, что соответствует 88,1 % от общего числа пациентов, вошедших в наше исследование.

Во всех группах применяли стандартную премедикацию: за 30-40 минут до операции внутримышечное введение диазепама в дозе 0,15 мг/кг.

Вводную анестезию у пациентов с АК и ГПОД проводили по разной схеме, что связано с этиопатогенезом АК.

Для АК характерен спазм нижнего пищеводного сфинктера и снижение моторики пищевода, что приводит (в зависимости от стадии заболевания) к рубцовому сужению

кардии, расширению и S-образному искривлению пищевода, регургитации через несколько часов после еды в горизонтальном положении.

Таблица 2.1.

## Общая характеристика групп

Характеристика группы		ТВА (n=33)	КОА (n=33)	p
Пол	Муж., %	39,4	33,3	0,057
	Жен., %	60,6	66,7	0,069
Возраст, годы				
Возрастные группы	18 -29 лет, %	6,1	3	0,061
	30 -39 лет, %	18,2	6,1	0,087
	40 -49 лет, %	12,1	6,1	0,102
	50 -59 лет, %	27,3	36,4	0,094
	60 -69 лет, %	21,2	33,3	0,213
	70 -79 лет, %	15,1	15,1	0,351
Физический статус	ASA II, %	87,9	78,8	0,073
	ASA III, %	12,1	21,2	0,094
Диагноз	АК, %	45,5	24,2	0,031
	ГПОД, %	54,5	75,8	0,044
Длительность	операции, мин	147	150	0,830
	анестезии, мин	192	194	0,845

Учитывая этиопатогенез АК, нами предусматривалось наличие у всех пациентов «полного желудка», в связи с чем, вводный наркоз проводили по методике быстрой последовательной индукции анестезии. После преоксигенации в течение 1-2 минут, внутривенного болюсного введения пропофола в дозе 2 мг/кг, фентанила – 5 мкг/кг, рокурония бромида в дозе 1 мг/кг и при применении приема Селлика, проводили интубацию трахеи.

Вводная анестезия у пациентов с ГПОД проходила по схеме: после внутривенного болюсного введения фентанила (5 мкг/кг), пропофола (1-2 мг/кг, дозу определяли в

процессе медленного введения по клиническому эффекту), и, в среднем, через 90 сек после применения рокурония бромида (0,6 мг/кг) на фоне протекции дыхания мешком АМБУ 100 % кислородом через лицевую маску (скорость потока свежего газа соответствовала минутному объему дыхания пациента) следовала интубация трахеи.

В связи с тем, что операции при АК и ГПОД - это операции на пищеводно-желудочном переходе, с целью профилактики послеоперационной тошноты и рвоты всем пациентам внутривенно болюсно вводили дексаметазон 4 мг.

После вводной анестезии и интубации трахеи устанавливали желудочный зонд (диаметр 10-12 мм). В случае ГПОД толстый желудочный зонд необходим не только для эвакуации интраоперационного желудочного секрета, что представляет собой при лапароскопической операции угрозу ларингоспазма при попадании секрета на голосовые связки в момент экстубации, а также микроаспирации в случае неадекватной санации ротоглотки непосредственно перед экстубацией. Во время операции по поводу ГПОД фундопликационная манжета формируется вокруг пищевода при обязательном наличии в нем толстого желудочного зонда для исключения сужения просвета пищеводно-желудочного перехода.

В случае АК после интубации трахеи и до этапа мобилизации пищевода также устанавливается желудочный зонд для удаления, как правило, значимого по объему, желудочного содержимого и пищевых масс, находящихся непосредственно в пищеводе, с целью профилактики регургитации и аспирации при экстубации. Удаление пищевых масс из пищевода снижает вероятность послеоперационной тошноты и рвоты. Необходимо учитывать, что установленный желудочный зонд после наложения пневмоперитонеума, начиная с этапа мобилизации пищевода, мешает работе хирургов и должен быть извлечен.

В зависимости от метода анестезии все 66 пациентов были разделены на 2 группы, согласно Протоколу рандомизации (seed 6556 от 04.01.2013, [www.randomization.com](http://www.randomization.com)). Дизайн исследования представлен на рисунке 2.1.

**1 группа (ТВА):** тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола с ИВЛ.

Поддержание анестезии осуществлялось путем непрерывной инфузии пропофола, болюсного введения фентанила (50-100 мкг). Тотальная миоплегия поддерживалась болюсами рокурония бромида в суммарной дозе 0,3-0,6 мг/кг/ч.

**2 группа (КОА):** общая комбинированная анестезия на основе севофлурана с ИВЛ.

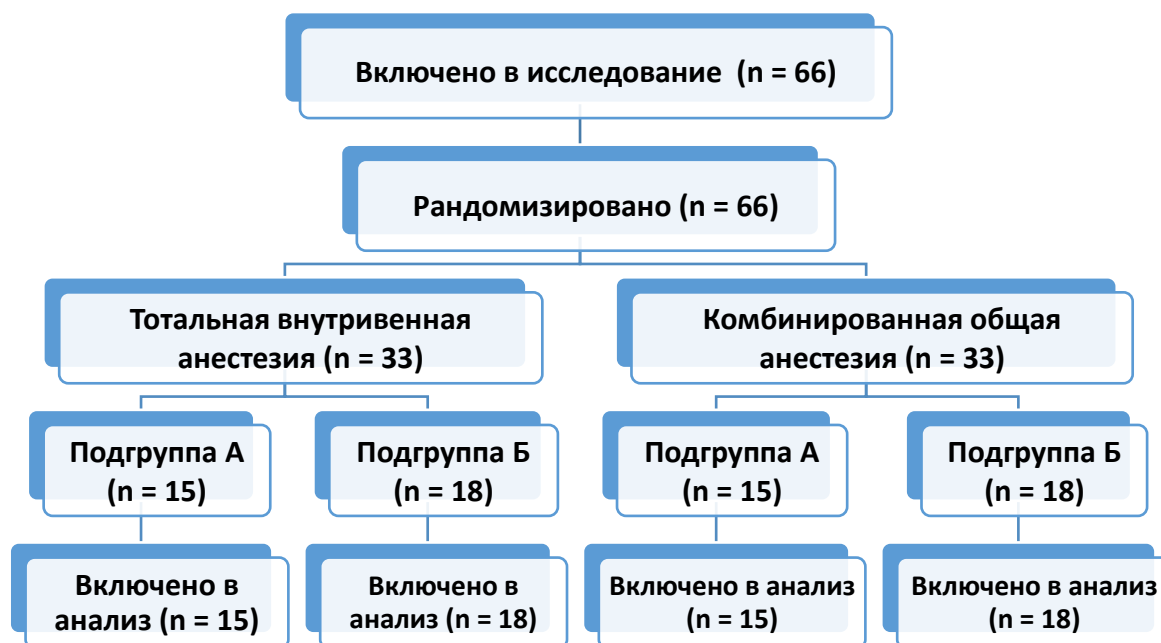


Рисунок 2.1. Дизайн исследования (по CONSORT 2010 Flow Diagram).

Поддержание анестезии осуществлялось ингаляцией паров севофлурана ( $1,0 \pm 0,3$  МАК) и болюсным введением фентанила (50-100 мкг); тотальная миоплегия поддерживалась болюсами рокурония бромида в суммарной дозе 0,3-0,4 мг/кг/ч.

## 2.2. Характеристика методов исследования

Учитывая наличие у всех пациентов сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума, влияющих на гемодинамику и биомеханику дыхания, каждая из групп (ТВА и КОА) были разделены на подгруппы в зависимости от объема интраоперационного мониторинга: со стандартным и расширенным мониторингом. Целью данного выделения подгрупп было изучение степени интраоперационных изменений гемодинамики, биомеханики дыхания, кислотно-основного состояния (КОС) и газового состава крови, и определение достаточного объема мониторинга для безопасности анестезиологического обеспечения таких операций.

Поскольку главной особенностью лапароскопических операций с применением углекислого газа является гиперкапния, весьма важен контроль за скоростью подачи



инсуффлируемого газа и давлением в брюшной полости. Данные показатели определяли на мониторе инсуффлятора для лапароскопии LEMKE F104.

Скорость подачи углекислого газа на этапе наложения карбоксиперитонеума составляла 5 л/мин, на основном этапе операции - 20-40 л/мин, что связано с необходимостью обеспечения удовлетворительной визуализации при работе лапароскопических инструментов типа LigaSure и применения электроаспирации. Интраабдоминальное давление на всех этапах операции поддерживалось на уровне 12 мм рт. ст. Поскольку лапароскопические операции по поводу АК и ГПОД представляют собой хирургические манипуляции на пищеводно-желудочном переходе (включая область средостения с формированием карбоксимедиастинума), более низкие значения интраабдоминального давления (<12 мм рт. ст.) значительно ухудшают визуализацию в зоне работы хирургов.

Для снижения степени выраженности реакции со стороны сердечно-сосудистой системы в ответ на наложение пневмоперитонеума, инсуффляцию газа через иглу Вереща осуществляли в горизонтальном положении пациента на операционном столе. После установки лапаропортов положение операционного стола переводили в позицию анти-Тренделенбурга, приподнимая при этом ножной конец для увеличения венозного возврата из нижних конечностей.

Кроме обязательного для любой общей анестезии Гарвардского стандарта мониторинга, половине пациентов применяли дополнительные методы исследования сердечно-сосудистой и дыхательной систем для изучения их изменений при данных операциях и определения необходимого объема мониторинга для безопасности анестезиологического обеспечения.

### 2.2.1. Мониторинг сердечно-сосудистой системы

Основными принципами мониторинга гемодинамики являются точность, надежность, возможность непрерывного наблюдения, комплексность, минимум инвазии с минимумом возможных осложнений, практичность и экономичность. Ожидаемая польза от полученной информации при том или ином мониторинге должна превышать потенциальные осложнения от его применения, при этом риск мониторинга должен быть ниже риска оперативного вмешательства. Адекватный мониторинг

позволяет выявлять критические инциденты со стороны системы кровообращения и проводить своевременную их коррекцию.

Обязательный интраоперационный мониторинг сердечно-сосудистой системы включает в себя непрерывную электрокардиографию (минимум одно стандартное отведение, чаще всего второе), неинвазивное измерение артериального давления (не реже, чем каждые 5 минут), мониторинг частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Учитывая влияние пневмоперитонеума на центральную гемодинамику, предполагалось, что сочетание пневмоперитонеума с пневмомедициномом сопровождается более значимыми патофизиологическими изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы. В связи с этим группе пациентов с расширенным мониторингом проводили инвазивное измерение артериального давления с помощью монитора Dräger Infinity Delta XL, катетеризируя лучевую артерию, как правило, на левой верхней конечности (рисунок 2.2).



Рисунок 2.2. Инвазивное измерение артериального давления

Для понимания патофизиологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД необходимо интраоперационное исследование основных параметров центральной гемодинамики.

Поскольку при данных операциях риск инвазивных методов исследования (прямой метод Фика, метод разведения индикатора, пульмональная и

транспульмональная термодилуции) превышает риск самих операций, по этическим соображениям мы рассматривали возможность применения только неинвазивных методов.

К неинвазивным методам исследования центральной гемодинамики относятся:

- эхокардиография (трансторакальная и чрезпищеводная),
- непрямой метод Фика (анализ содержания  $\text{CO}_2$  в конце выдоха позволяет определить сердечный выброс - технология NICO),
- импедансная кардиография.

Кроме того, определение сердечного выброса возможно в результате анализа формы пульсовой волны с помощью технологий PiCCO, LidCO и Edwards Lifesciences на основе инвазивного измерения артериального давления.

К наиболее часто применяемым неинвазивным методам исследования центральной гемодинамики относят эхокардиографию и импедансную кардиографию.

Данные эхокардиографии сопоставимы с данными при инвазивных методах измерения показателей центральной гемодинамики. При этом, чрезпищеводная эхокардиография является более точным методом, поскольку датчик устанавливается в пищеводе на уровне сердца, что значительно снижает помеховые сигналы от других структур и органов грудной клетки.

Недостатками эхокардиографии являются: высокая стоимость оборудования, большие габариты приборов, что затрудняет использование в операционной, необходимость привлечения к диагностике подготовленного специалиста, невозможность длительного непрерывного наблюдения. Точность измерения сердечного выброса при эхокардиографии сопоставима с термодилуцией, однако в значительной степени зависит от квалификации исследующего.

Учитывая положение стола во время данных операций в крайней позиции анти-Тренделенбурга и необходимости соблюдения стерильности операционного поля, применение трансторакальной эхокардиографии во время данных операций представляется нам затруднительным. Использование метода чрезпищеводной эхокардиографии невозможно на этапе лапароскопической мобилизации пищеводно-желудочного перехода и при наличии желудочного зонда большого диаметра на этапе формирования фундопликационной манжеты. При этом попытки дискретного измерения параметров центральной гемодинамики с помощью чрезпищеводной

эхокардиографии на определенных этапах операции с эпизодическим удалением датчика из пищевода, существенно влияет на сопоставимость полученных данных в динамике.

Учитывая все вышеизложенное, для изучения патофизиологических изменений гемодинамики при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД, нами было принято решение использовать метод импедансной кардиографии.

В основе данного метода лежит измерение динамически изменяемого сопротивления (импеданса) грудной клетки, связанного с кровенаполнением сердца и крупных сосудов (прежде всего нисходящего отдела аорты) в течение сердечного цикла.

Измерение периферической артериальной длины пульсовой волны в ноге, руке или голове основывается на том же принципе, что и импедансная кардиография, и называется импедансной плетизмографией или реографией.

Однако, в литературе понятия импедансная кардиография и реография часто тождественны.

Физическая основа импедансной кардиографии заключается в следующем. Прохождение электрического тока через ткань определяется величиной электрического сопротивления - импеданса, которое описывается формулой закона Ома:

$$I = V/R ,$$

где  $I$  - сила тока, проходящего через ткань,  $V$  - падение напряжения на участке между электродами,  $R$  - импеданс (полное электрическое сопротивление).

Кровь обладает наибольшей электропроводностью в сравнении с другими тканями, в связи с чем изменения кровенаполнения органа увеличивает электропроводность (снижает импеданс).

При применении переменного электрического тока высокой частоты (порядка 100 кГц ) и малой силы (не более 10 мА) можно выделить из общего электрического сопротивления переменную составляющую, обусловленную пульсовыми колебаниями кровенаполнения. Выделение переменной составляющей, величина которой колеблется в пределах 0,5—1 % импеданса исследуемого участка пациента, усиление, а также графическая или компьютерная ее регистрация составляют сущность метода импедансной кардиографии.

Данный метод был впервые предложен и описан в 1948 году А.А. Кедровым, который рассчитывал сердечный выброс по формуле:

$УОС = \Delta R \cdot P/R$ , где

УОС - ударный объем сердца, P - вес тела в граммах, R - сопротивление тела току с частотой 100 кГц,  $\Delta R$  - изменение сопротивления во время систолы.

$СВ = УОС \cdot ЧСС$ , где

СВ - сердечный выброс, ЧСС - частота сердечных сокращений.

В 1966 году W.G. Kubicek предложил увеличить число электродов до четырех и расположить их на голове, шее, у основания грудной клетки и на левой ноге.

Формула, предлагаемая W.G. Kubicek:

$УВ = K_{\text{тела}} \cdot \rho \cdot \frac{L^2}{Z^2} \cdot dZ$ , где УВ - ударный (систолический) объем,  $K_{\text{тела}}$  - коэффициент, учитывающий антропометрические параметры пациента,  $\rho$  - удельное сопротивление крови, L - расстояние между измерительными электродами, Z - величина базового сопротивления (устанавливается на приборе), dZ - изменение сопротивления (импеданса) во время выброса крови из желудочков.

На практике применяются тетраполярные импедансные кардиографы, при использовании которых два электрода служат для пропускания электрического тока и два - для регистрации электрического сопротивления тканей.

Для записи реокардиограммы один из двух измерительных электродов закрепляют вокруг основания шеи, другой — вокруг грудной клетки, на уровне мечевидного отростка, и измеряют расстояние между этими электродами. Кнаружи от них на расстоянии не менее 3 см размещают генераторные (токовые) электроды (рисунок 2.3).

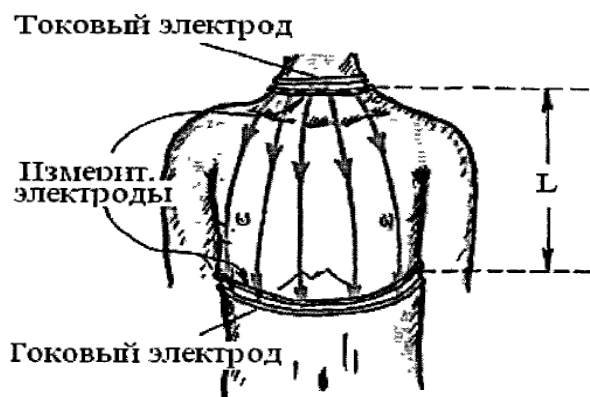


Рисунок 2.3. Схема регистрации тетраполярной импедансной кардиографии. L - расстояние между измерительными электродами.

На реокардиограмме различают систолическую и диастолическую части. Первая обусловлена притоком крови, вторая связана с венозным оттоком.

На реокардиограмме (рисунок 2.4) измеряют амплитуду  $A$  систолической волны (от ее основания до вершины), выражая ее в  $O$ мах в секунду (по пропорциональному отношению к высоте калибровочного сигнала), и длительность периода изгнания ( $e$ ), которому соответствует время от начала крутого подъема систолической волны до нижней точки ее спада ( $i$ ), образующего на кривой инцизуру.

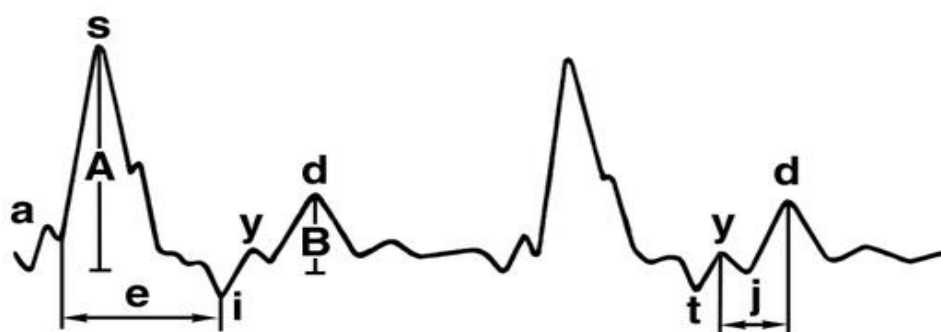


Рисунок 2.4. Реокардиограмма:

$a$  — пресистолическая волна;  $s$  — вершина систолической волны;  $d$  — вершина диастолической волны (совпадает с моментом открытия трикуспидального клапана);  $i$  — низшая точка инцизуры (момент захлопывания аортального клапана);  $y$  — вершина постинцизурной волны (совпадает с моментом захлопывания клапана легочного ствола);  $e$  — интервал от начала систолической волны до инцизуры (период изгнания крови из левого желудочка сердца);  $j$  — интервал  $y$ — $d$ , соответствующий фазе изоволюмического расслабления правого желудочка;  $A$  — амплитуда систолической волны;  $B$  — амплитуда диастолической волны.

В режиме реального времени могут быть получены следующие параметры центральной гемодинамики:

- показатели состояния насосной функции сердца - ударный объем ( $УО$ ), ударный индекс ( $УИ$ ), минутный объем кровообращения ( $МОК$ ), сердечный индекс ( $СИ$ ),  $ЧСС$ , индекс механической работы левого желудочка ( $ИМРЛЖ$ );
- состояние сосудистого русла — общее ( $ОПСС$ ) и удельное периферическое сосудистое сопротивление ( $УПСС$ ), т.е. индекс  $ОПСС$ .

Абсолютные значения сердечного выброса при импедансной кардиографии определяются с погрешностью не более 15 %. Принято считать, что основные составляющие ошибок данного метода связаны с методическими нарушениями

проводимых исследований. Однако, в большей степени важна динамика исследуемых параметров, а не абсолютные значения.

Итак, импедансная кардиография позволяет определить основные показатели центральной гемодинамики - ударный объем, ударный индекс, сердечный выброс, сердечный индекс, минутный объем кровообращения и общее периферического сосудистое сопротивление.

Считается, что величина ударного объема сердца, получаемая при помощи импедансной кардиографии, сопоставима с данными при инвазивном его определении путем прямого метода Фика и может превышать по точности эхокардиографию.

Импедансная кардиография обладает следующими преимуществами: неинвазивность, экономичность, техническая простота освоения и работы с системой, не требующая наличия специального сертификата, быстрота развертывания системы (5-10 мин), возможность непрерывного исследования в течение неограниченного времени, отсутствие опасности инфицирования пациента.

Учитывая все вышеизложенное, для изучения патофизиологических изменений центральной гемодинамики при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД мы использовали метод импедансной кардиографии с применением аппаратно-компьютерного комплекса «РПКА2-01 Медасс» (Москва).

### 2.2.2. Мониторинг дыхательной системы

Во время лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД, сопровождающихся формированием карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума с вероятными осложнениями в виде карбокситоракса и гиперкапнии, неизбежны патофизиологические изменения дыхательной системы.

Поскольку всем пациентам для обеспечения пневмоперитонеума использовали углекислый газ, крайне важен динамический анализ капнографии/капнометрии для подбора параметров ИВЛ с целью коррекции гиперкапнии.

С помощью монитора Dräger Infinity Delta XL регистрировали непрерывную пульсоксиметрию ( $SpO_2$ ).

Интраоперационное проведение ИВЛ обеспечивали наркозно-дыхательным аппаратом Dräger Primus (Германия), позволяющим оценивать такие параметры биомеханики дыхания, как: дыхательный объем, частота вентиляции, минутный

объем вентиляции, соотношение продолжительности фаз дыхательного цикла (I:E), конечное экспираторное давление (PEEP), аэродинамическое сопротивление дыхательных путей ( $R_{aw}$ ), статический комплайнс (C), петли поток-давление, поток-объем и кривые давление/поток/объем-время, определение концентрации газов в дыхательной смеси.

Учитывая факт наличия интраоперационного пневмоперитонеума и пневмомедиастинума, особенно важное значение имеет оценка аэродинамического сопротивления дыхательных путей и статического комплайенса.

Поскольку существует прямая корреляция при ИВЛ между венозным притоком/сердечным выбросом и величиной пикового давления в дыхательных путях, оценка и коррекция уровня аэродинамического сопротивления дыхательных путей способствует снижению степени интраоперационных патофизиологических изменений центральной гемодинамики при данных операциях.

Для подбора параметров ИВЛ оценивали статический комплайнс.

Расчёт величины комплайенса производится по формуле:

$$C_{st} = V / (P_{plat} - PEEP),$$

где: V - дыхательный объём;  $P_{plat}$  - давление плато; PEEP - давление в конце выдоха.

Мониторинг комплайенса осуществлялся путем цифровой регистрации соотношения дыхательного объема и давления в дыхательных путях (мл/гПа), а также с помощью графического отображения этого соотношения на протяжении дыхательного цикла в виде петли давление/объем, что позволяло наглядно следить за динамикой комплайенса (рисунок 2.5).





Рисунок 2.5. Статическая диаграмма объем - давление (по О.Е. Сатишуру, 2006). ОА - зона "открытия лёгких"; АВ - зона максимальной податливости лёгких; ВС - зона перераздувания (гиперинфляции) лёгких.

Чем меньше величина комплайнса, тем больше к горизонтальной плоскости склоняется петля и линия, соединяющая пиковое ( $P_{peak}$ ) и конечное экспираторное давление (PEEP), что является графическим выражением уровня комплайнса (рисунок 2.5).

Ориентируясь на диаграмму объем-давление, подбирали адекватные для разных этапов операции значения дыхательного объема, минимально необходимые значения PEEP и максимально допустимое инспираторное давление ( $P_{peak}$ ), судили о величине autoPEEP и угрозе развития динамической гиперинфляции лёгких и баротравмы.

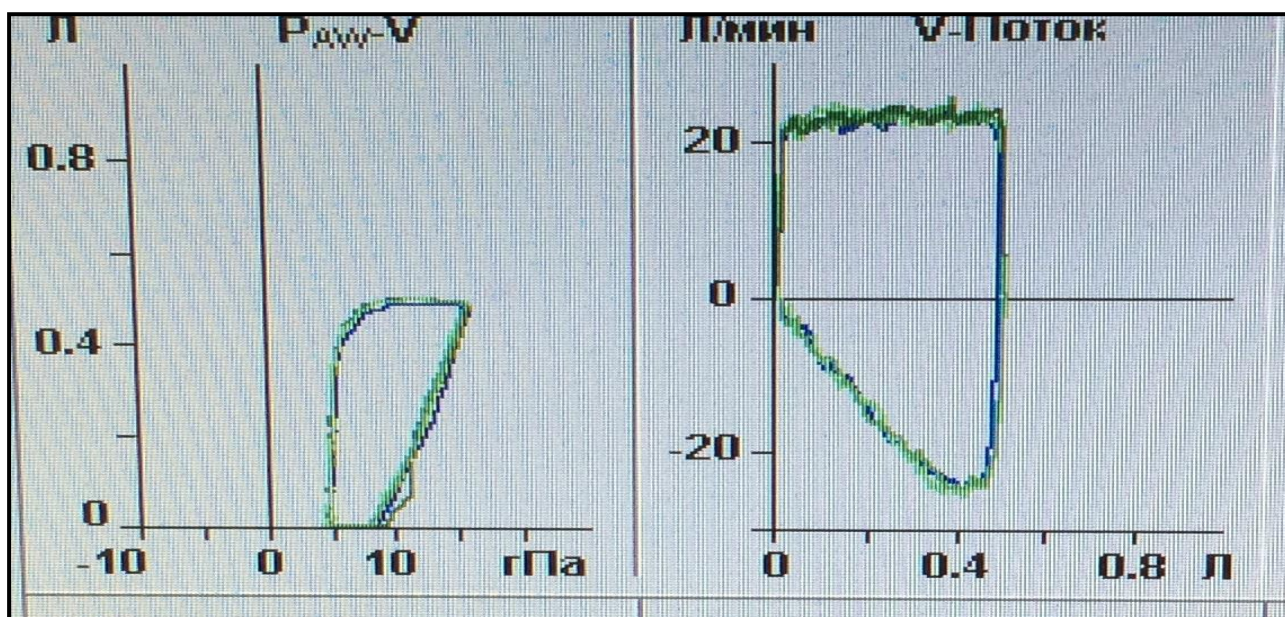


Рисунок 2.6. Диаграмма объем-давление

На экран монитора наркозно-дыхательного аппарата Dräger Primus (Германия) выводятся кривые давление-время, поток-время (рисунок 2.7).

Внешний вид этих кривых дает наглядную и объективную информацию о величинах инспираторного и экспираторного сопротивления дыхательных путей, адекватности установленной длительности всего дыхательного цикла и его фаз (I:E), величины дыхательного объема, соответствие пиковых потоков респираторным потребностям пациента.

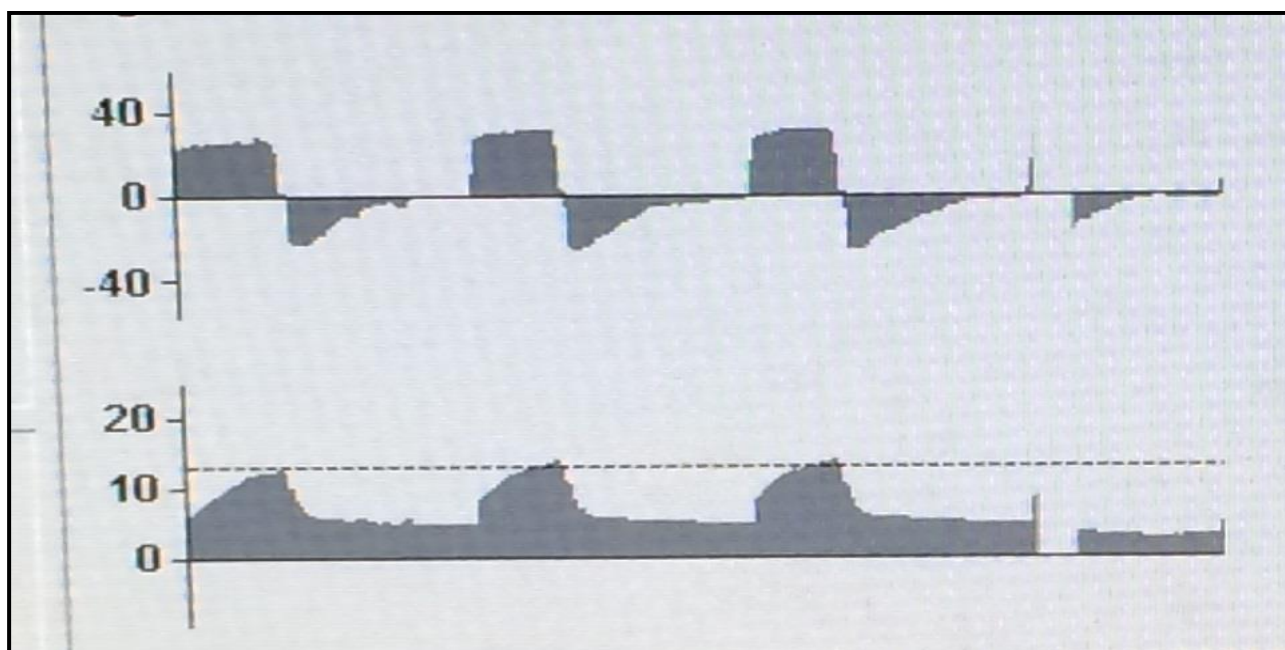


Рисунок 2.7. Кривые поток - время, давление - время

Кроме параметров, характеризующих механические свойства лёгких, крайне важен анализ данных о газообмене. С помощью встроенного в наркозно-дыхательный аппарат Dräger Primus газового анализатора проводили непрерывный неинвазивный мониторинг концентрации углекислого газа в конце выдоха ( $P_{et}CO_2$ ), содержание кислорода во вдыхаемой газовой смеси ( $F_iO_2$ ) и в группе пациентов, которым обеспечивали комбинированную общую анестезию, контролировали концентрацию севофлурана на вдохе и выдохе, минимальную альвеолярную концентрацию (МАК).

Проводили анализ кислотно-основного состояния и газового состава артериальной крови на трех фиксированных этапах операции (разрез, начало формирования фундопликационной манжеты, десуффляция газа из брюшной полости).

Таким образом, периоперационное исследование биомеханики дыхания включало в себя инвазивные и неинвазивные методы.

Неинвазивные:

- аускультация легких;
- измерение концентрации кислорода во вдыхаемой смеси, потока воздуха, дыхательного объема и минутного объема вентиляции;
- определение концентрации газов в дыхательной смеси ( $O_2$ ,  $CO_2$ , концентрация севофлурана на вдохе и выдохе в случае комбинированной общей анестезии);
- статический комплаинс;
- аэродинамическое сопротивление дыхательных путей;
- регистрация петель поток-давление, поток-объем и кривых давление/поток/объем-время.

Инвазивные: анализ кислотно-основного состояния и газового состава артериальной крови на трех фиксированных этапах операции (разрез, начало формирования фундопликационной манжеты, десуффляция газа из брюшной полости).

### 2.2.3. Критические инциденты и частота критических инцидентов

С целью выбора оптимального вида общей анестезии для обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД был проведен внутренний медицинский аудит на основании регистрации критических инцидентов (КИ) и анализа частоты критических инцидентов (ЧКИ).

Интраоперационными критическими инцидентами считали:

- 1)  $SpO_2 < 95 \%$ ;
- 2)  $80 > SpAD > 130$  мм рт ст;
- 3)  $60 > ЧСС > 100$  мин<sup>-1</sup>;
- 4)  $40 > BIS > 60$ ;
- 5)  $36 > PetCO_2 > 43$ .

Частоту критических инцидентов определяли вычислением отношения суммы зарегистрированных критических инцидентов к числу наблюдений в группе.

#### 2.2.4. Статистический анализ полученных данных

Полученные результаты исследования обрабатывали с помощью пакета статистической программы STATISTICA 10 фирмы STATSOFT ([www.STATSOFT.com](http://www.STATSOFT.com)).

Для проверки нормальности распределения использовали критерий Шапиро-Уилка: распределение пациентов считали нормальным при  $p$  критерия Шапиро-Уилка больше 0,05, и отличным от нормального - при  $p < 0,05$ .

В каждой группе выборки определяли центральные тенденции и меры рассеяния. Для нормально распределенных количественных показателей рассчитывали среднее ( $M$ ) и стандартное отклонение ( $\pm \sigma$ ). Для количественных показателей с ненормальным распределением рассчитывали медиану ( $Me$ ) и 25% — 75% квартили ( $Q_1$ ;  $Q_3$ ). Сравнение групп и подгрупп пациентов по средним значениям проводили с помощью критерия Манна-Уитни.

По временным интервалам показатели сравнивали с помощью критерия Вилкоксона, чтобы оценить статистическую значимость изменений показателей по времени.

Корреляционный анализ (критерий Спирмена) применяли для оценки связи двух показателей и степени изменения одного из них под влиянием другого.

Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

#### 2.3. Заключение

Итак, каждая группа пациентов (ТВА и КОА) была разделена на 2 подгруппы.

**Подгруппа А:** пациенты, которым интраоперационно проводился контроль за скоростью подачи инсуффлируемого газа и давлением в брюшной полости, а также Гарвардский стандарт мониторинга:

- 1) постоянная электрокардиография;
- 2) измерение артериального давления неинвазивным методом (каждые 5 минут), частота сердечных сокращений;
- 3) капнография и капнометрия;
- 4) пульсоксиметрия;
- 5) аудиосигнал тревоги для контроля дисконнекции дыхательного контура;
- 6) аудиосигнал тревоги для контроля нижнего предела концентрации кислорода на вдохе.

**Подгруппа Б:** пациенты, которым интраоперационно, кроме Гарвардского стандарта и контроля за скоростью подачи инсуффлируемого газа и давлением в брюшной полости, проводился расширенный мониторинг:

- 1) измерение АД инвазивным методом;
- 2) изучение состояния центральной гемодинамики с помощью импедансной кардиографии;
- 3) регистрация и компьютерная обработка электроэнцефалограммы (BIS-мониторинг);
- 4) полный газовый состав дыхательной смеси (оксиметрия, капнография, капнометрия, содержание севофлурана в свежей газо-наркотической смеси, в альвеолярном газе и конце выдоха);
- 5) на трех фиксированных этапах (разрез, начало формирования фундопликационной манжеты и десуффляция газа из брюшной полости) проводился анализ кислотно-основного состояния (КОС) и газового состава артериальной крови рутинным методом;
- 6) изучение биомеханики дыхания: дыхательный объем, частота вентиляции, минутный объем вентиляции, соотношение продолжительности фаз дыхательного цикла (I:E), конечное экспираторное давление (PEEP), пиковое инспираторное давление (Ppeak), вычисление статического комплайнса, аэродинамическое сопротивление дыхательных путей (Raw), регистрация петель поток-давление, поток-объем и кривых давление/поток/объем-время.

Распределение пациентов по виду анестезии и объему интраоперационного мониторинга представлено в таблице 2.2.

Таблица 2.2

Распределение пациентов по виду анестезии и объему интраоперационного мониторинга (стандартный или расширенный мониторинг)

Заболевание	ТВА (n=33; 50 %)		КОА (n=33; 50 %)	
	Станд.монит.	Расшир.монит.	Станд.монит.	Расшир.монит.
АК	4 6,1 %	12 18,2 %	7 10,6 %	3 4,5 %
ГПОД	11 16,7	6 9,1 %	8 12,1 %	15 22,7 %
Всего	15 22,8 %	18 27,3 %	15 22,7 %	18 27,2 %

Регистрацию изучаемых показателей выполняли на следующих этапах:

I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

### Глава 3. Результаты собственных исследований и их обсуждение

3.1. Влияние сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума на сердечно-сосудистую систему.

Для проведения сравнительной оценки гемодинамики между группами ТВА и КОА рассмотрим сопоставимость глубины анестезии на основании данных BIS-мониторинга.

В таблице 3.1 и на рисунке 3.1 представлены центральные тенденции и меры рассеяния данных BIS-мониторинга.

Таблице 3.1

#### BIS-мониторинг

Этап *	КОА (n=33; 50 %) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	ТВА (n=33; 50 %) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
I	96,5 (94; 97)	96 (95; 97,5)
	p=0,061	
II	42,5 (40; 46)	41,5 (39,5; 46)
	p=0,078	
III	40,5 (36; 46)	42 (39,5; 47)
	p=0,145	
IV	48 (41; 60)	48 (41,5; 60)
	p=0,421	
V	94 (93; 95)	93 (92; 94,5)
	p=0,054	
VI	96 (95; 97)	96 (95; 97)
	p=0,234	

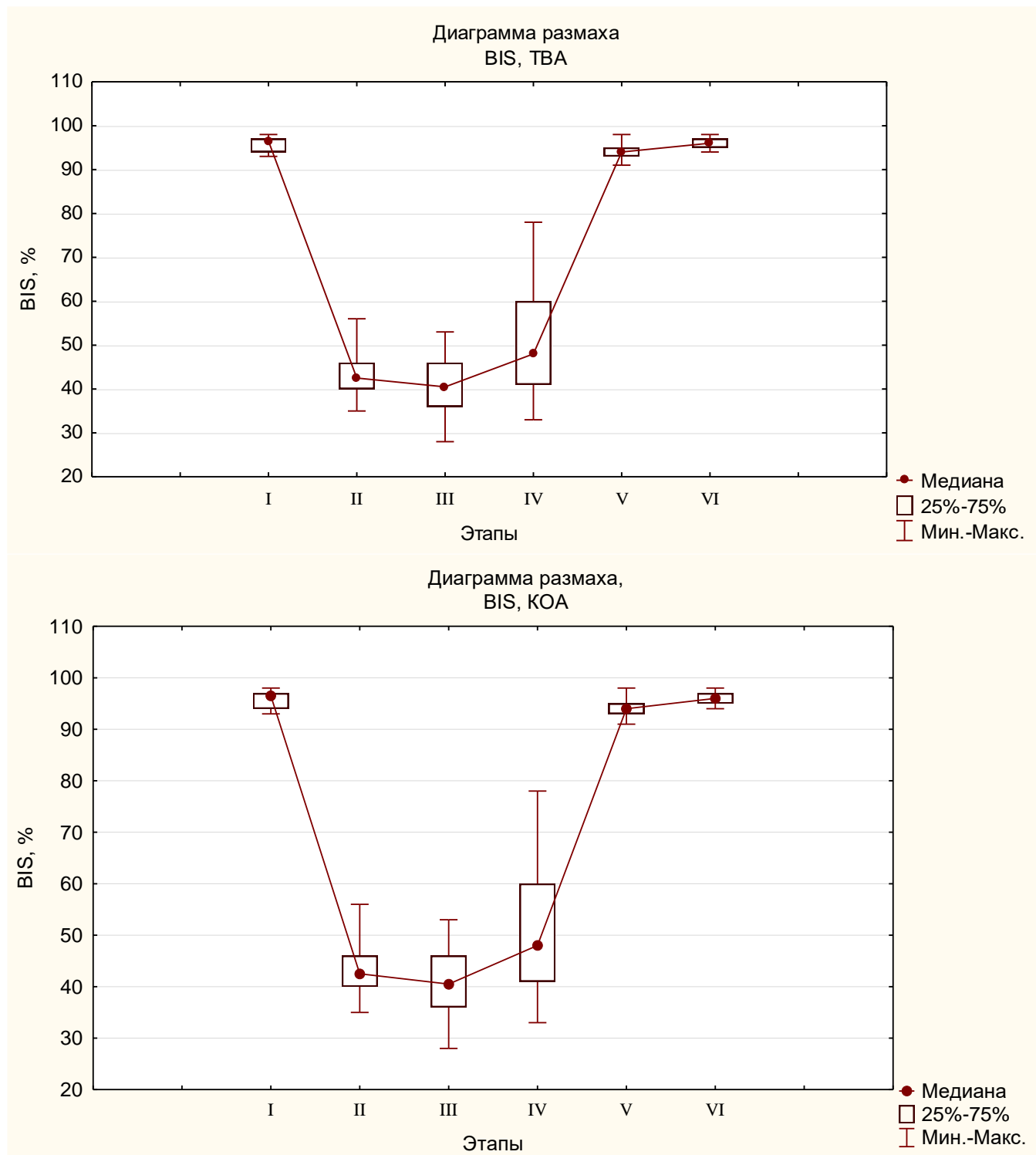
\*Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

Поскольку в стандарт интраоперационного мониторинга входит подсчет частоты сердечных сокращений и неинвазивное измерение артериального давления (не реже,

чем каждые 5 минут), данные параметры фиксировали у всех 66 пациентов, вошедших в наше исследование.

Рисунок 3.1

## BIS-мониторинг



Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).



В таблице 3.2 и на рисунке 3.2 представлены центральные тенденции и меры рассеяния среднего артериального давления (СрАД).

Таблица 3.2

## Среднее артериальное давление в периоперационном периоде

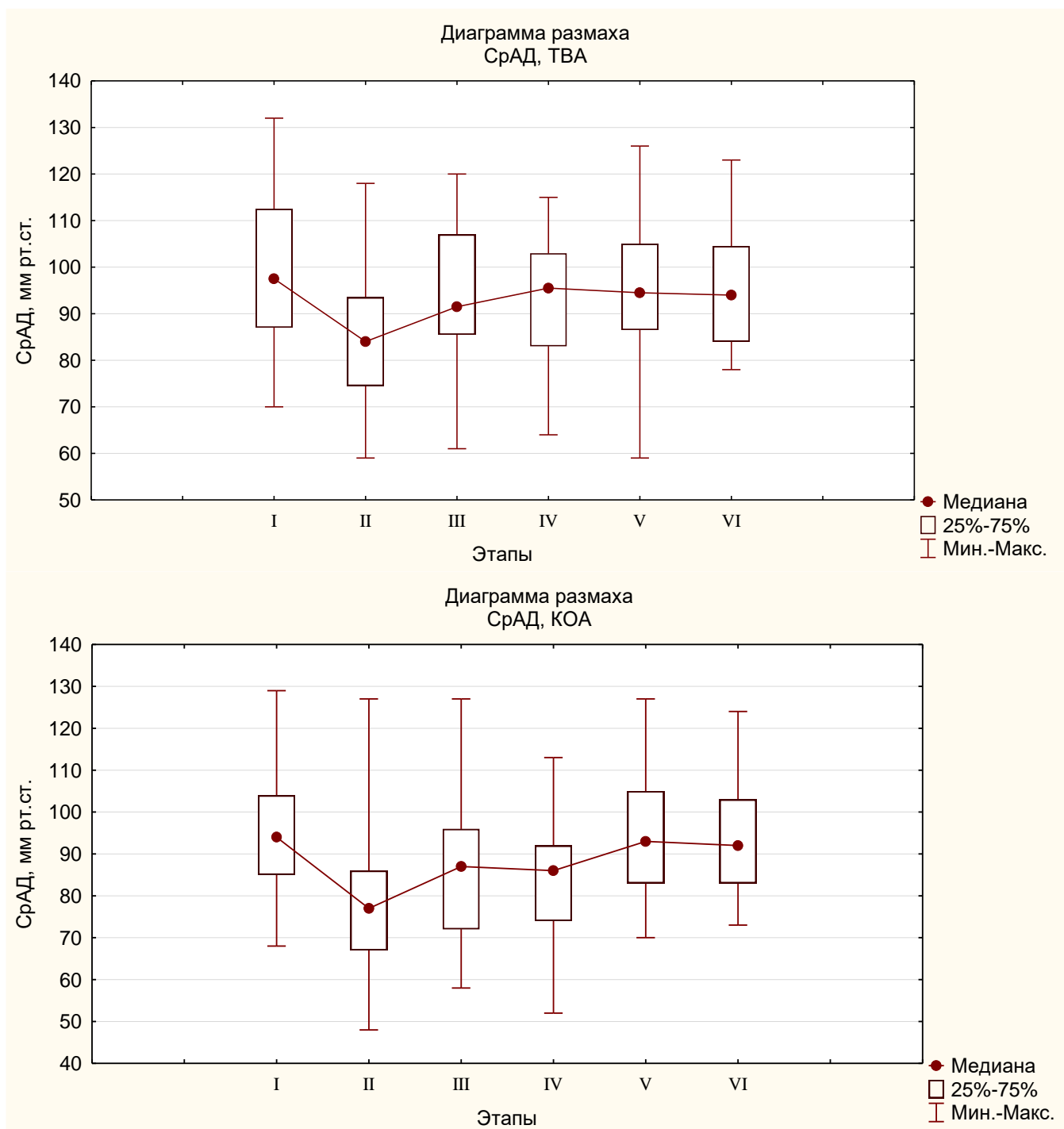
Этап *	КОА (n=33; 50 %) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	ТВА (n=33; 50 %) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
I	97,5 (87; 112)	94 (85; 104)
	p=0,061	
II	84 (74,5; 93,5)	77 (67; 86)
	p=0,053	
III	91,5 (85,5; 107)	87 (72; 96)
	p=0,084	
IV	95,5 (83; 103)	86 (74; 92)
	p=0,124	
V	94,5 (86,5; 105)	93 (83; 105)
	p=0,067	
VI	94 (84; 104,5)	92 (83; 103)
	p=0,058	

\* Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

После индукции анестезии в группе ТВА отмечалось снижение СрАД на 8,3 % по сравнению с дооперационными значениями (p=0,000), однако на момент начала формирования фундопликационной манжеты (III этап) СрАД соответствовало дооперационным значениям (p=0,215) без статистически значимых изменений на последующих этапах исследования (p>0,05).

В группе КОА после индукции анестезии среднее артериальное давление снижалось на 13,85 % (p=0,000), на основном этапе операции - на 6,15 % по сравнению с этапом поступления в операционную (p=0,004); и к моменту перевода в отделение СрАД возрастало еще на 2,7 % (p=0,006). При этом не было статистически значимой разницы между значениями СрАД на этапе поступления в операционную и на этапе перевода в отделение (p=0,333).

## Среднее артериальное давление в периоперационном периоде



Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

Следующим обязательно мониторируемым во время анестезии показателем является частота сердечных сокращений. Центральные тенденции и меры рассеяния частоты сердечных сокращений (представлены в таблице 3.3 и на рисунке 3.3.

Таблица 3.3

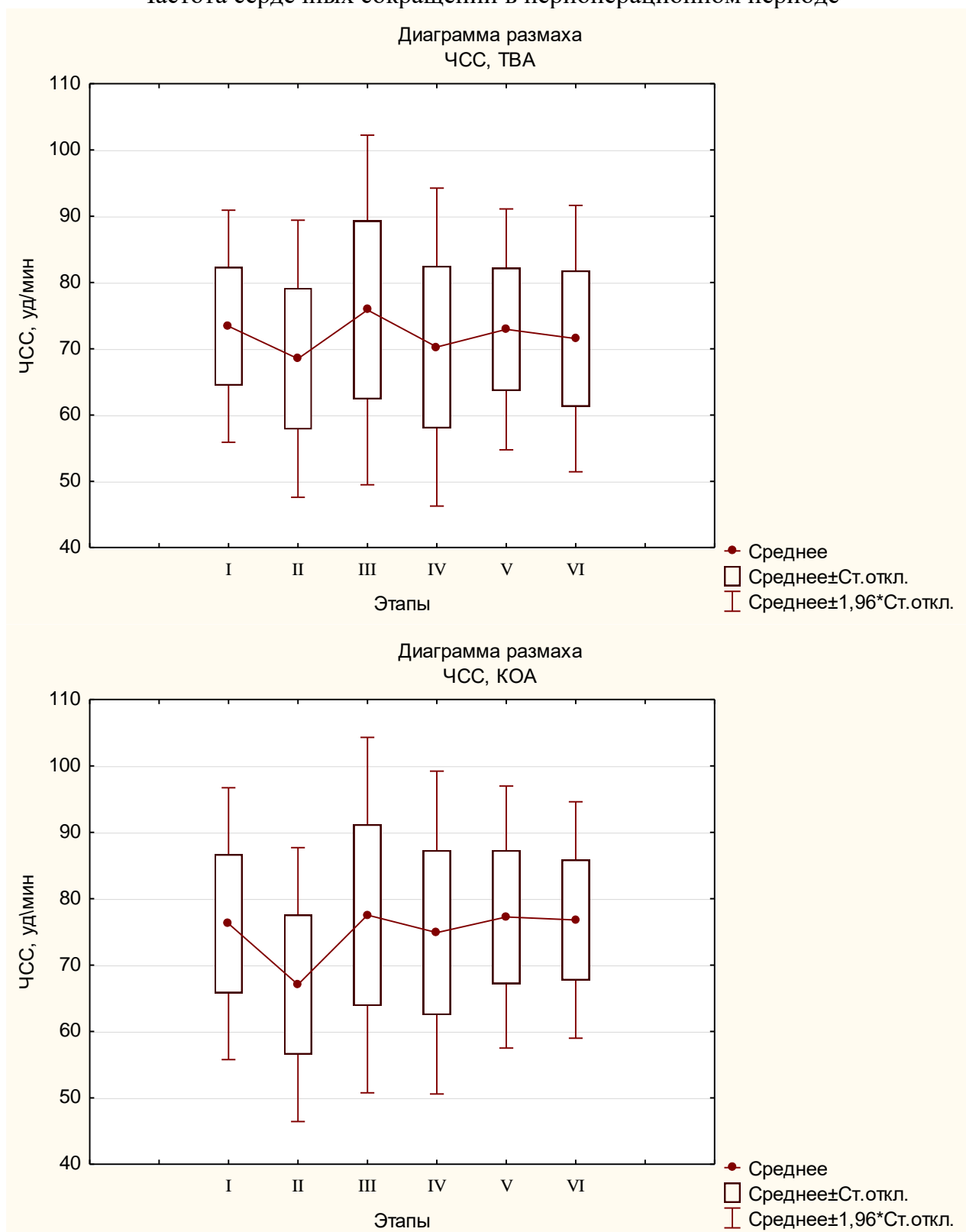
## Частота сердечных сокращений в периоперационном периоде

Этап *	КОА (n=33; 50 %) M ± SD	ТВА (n=33; 50 %) M ± SD
I	76,24±10,45	73,39±8,93
	p=0,053	
II	67,05±10,52	68,5±10,67
	p=0,064	
III	77,53±13,66	75,86±13,46
	p=0,060	
IV	74,89±12,41	70,25±12,24
	p=0,102	
V	77,24±10,07	72,93±9,28
	p=0,081	
VI	76,79±9,09	71,54±10,26
	p=0,058	

\* Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

После индукции анестезии отмечалось статистически значимое снижение ЧСС в группе КОА на 12,05 % (p=0,000), в группе ТВА - на 6,66 % (p=0,017) по сравнению с ЧСС на дооперационном периоде. К моменту начала формирования фундопликационной манжеты ЧСС возрастало в группе КОА на 15,63 % (p=0,000), в группе ТВА на 10,74 % (p=0,003) по сравнению со вторым этапом. Однако, статистически значимых различий ЧСС на III этапе по сравнению с дооперационным периодом (КОА - p=0,305; ТВА - p=0,482) и по сравнению с этапом перевода пациентов в профильное отделение (КОА - p=0,688; ТВА - p=0,073) не выявлено. Значения ЧСС на шестом этапе были сопоставимы с первым (КОА - p=0,801; ТВА - p=0,597).

## Частота сердечных сокращений в периоперационном периоде



Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

На всех этапах исследования между группами ТВА и КОА не обнаружены статистически значимые различия по показателю ЧСС ( $p>0,05$ ).

Тридцати шести (54,55 %) пациентам проводили расширенный мониторинг.

С целью сохранения психологического комфорта пациентов катетеризацию лучевой артерии осуществляли сразу после индукции анестезии и интубации трахеи, в связи с чем инвазивное артериальное давление фиксировали на 5 этапах: разрез, начало формирования фундопликационной манжеты, десуффляция газа из брюшной полости, экстубация и перевод в профильное отделение.

Центральные тенденции и меры рассеяния инвазивного среднего артериального давления (СрАДи) представлены в таблице 3.4 и на рисунке 3.4.

При сравнении групп ТВА и КОА по показателю СрАДи отмечалось статистически значимое различие на этапе десуффляции газа из брюшной полости: в группе ТВА СрАДи выше на 12,2 % ( $p=0,018$ ).

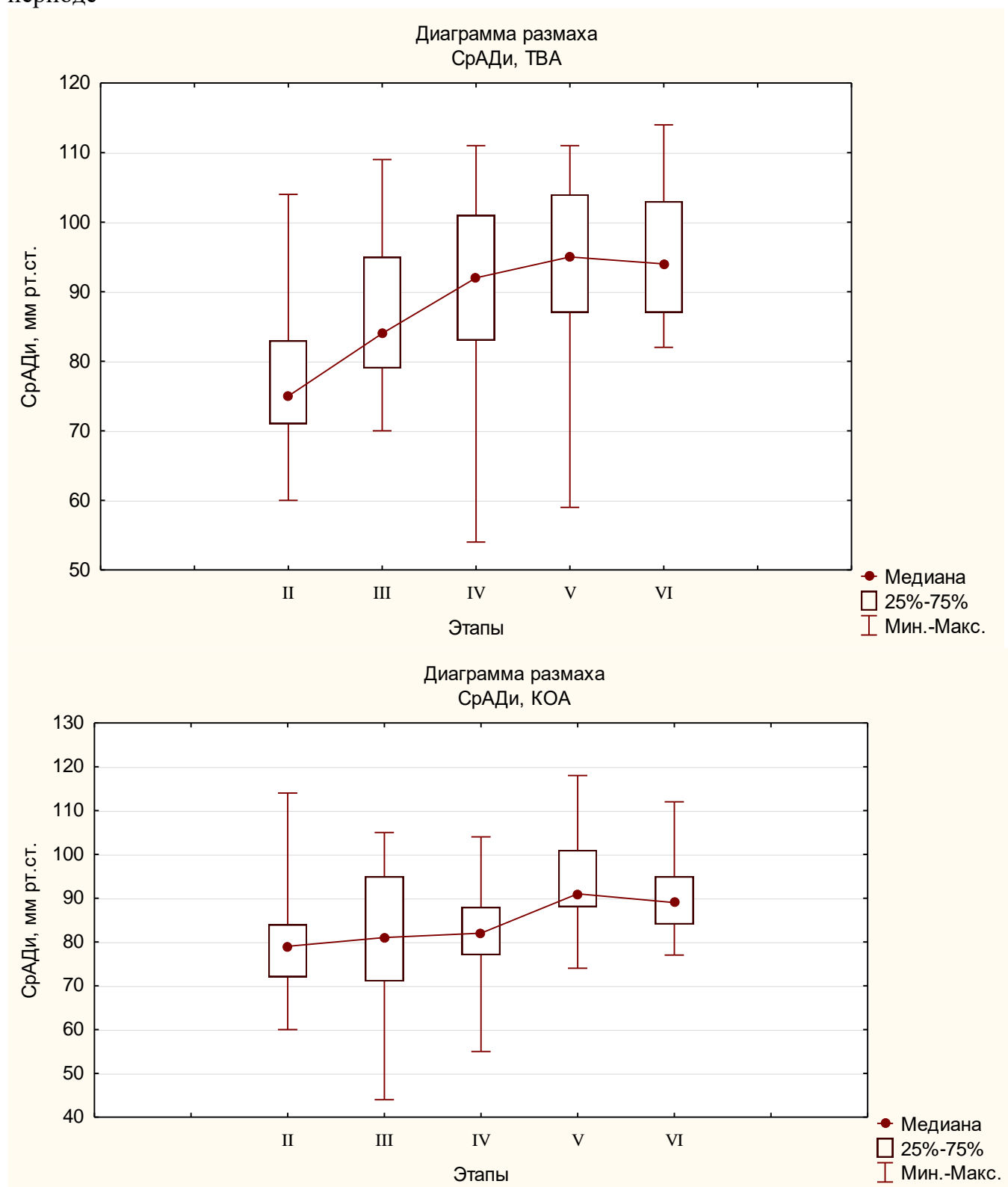
Таблица 3.4

## Инвазивное среднее артериальное давление в периоперационном периоде

Этап *	КОА (n=23) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	ТВА (17) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
II	79 (72; 84)	75 (71; 83)
	$p=0,081$	
III	81 (71; 95)	84 (79; 95)
	$p=0,095$	
IV	82 (77; 88)	92 (83; 101)
	$p=0,018$	
V	91 (88; 101)	95 (87; 104)
	$p=0,057$	
VI	89 (84; 95)	94 (87; 103)
	$p=0,062$	

\* Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

Инвазивное среднее артериальное давление (СрАДи) в периоперационном периоде



Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

В группе пациентов с расширенным мониторингом проводили исследование центральной гемодинамики с помощью импедансной кардиографии, определяя такие показатели, как ударный индекс (таблица 3.5, рисунок 3.5), сердечный индекс (таблица 3.6, рисунок 3.6) и общее периферическое сосудистое сопротивление (таблица 3.7, рисунок 3.7).

Таблица 3.5

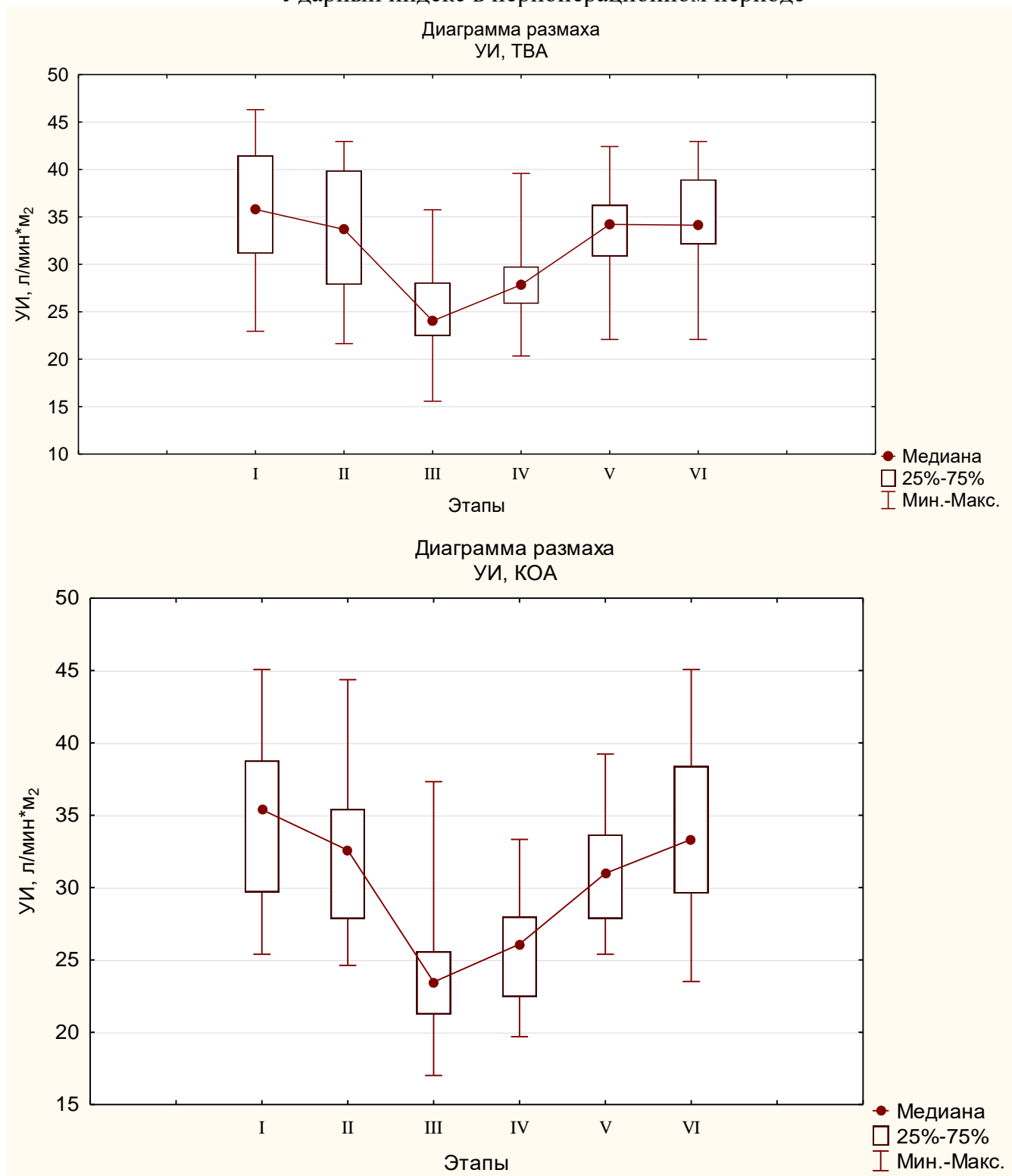
## Ударный индекс в периоперационном периоде

Этап *	КОА (n=23) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	ТВА (n=17) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
I	35,39 (29,68; 38,78)	35,79 (31,15; 41,48)
	p=0,520	
II	32,58 (27,84; 35,43)	33,69 (27,87; 39,89)
	p=0,317	
III	23,47 (21,24; 25,59)	24,04 (22,47; 28,08)
	p=0,529	
IV	26,09 (22,45; 27,98)	27,84 (25,84; 19,78)
	p=0,089	
V	30,98 (27,85; 33,67)	34,21 (30,85; 38,26)
	p=0,124	
VI	33,33 (29,59; 38,38)	34,13 (32,12; 38,95)
	p=0,476	

\* Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

После вводной анестезии отмечалось снижение УИ на 3,08 % (ТВА - p=0,000, КОА - p=0,000), на момент начала формирования фундопликационной манжеты - еще на 30,16 % (ТВА - p=0,000, КОА - p=0,000). При этом разница в степени снижения УИ в группах пациентов КОА и ТВА была статистически незначима (p>0,05). После десуффляции газа из брюшной полости в группе ТВА отмечалось увеличение УИ на 13,64 % (p=0,000), при этом в группе КОА статистически значимых изменений УИ на момент окончания операции не зарегистрировано (p=0,080).

## Ударный индекс в периоперационном периоде



Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).



Обращает на себя внимание факт, что в группе ТВА УИ уже на IV этапе операции, т.е. сразу после десуффляции газа из брюшной полости, был статистически сопоставим с предоперационными значениями ( $p=0,140$ ). В то время, как в группе КОА только на этапе достижения пациентами состояния Aldrete 10 баллов, значения УИ были статистически сопоставимы со значениями первого этапа ( $p=0,795$ ).

Динамика изменений сердечного индекса (СИ) представлена в таблице 3.6 и на рисунке 3.6.

Таблица 3.6

## Сердечный индекс в периоперационном периоде

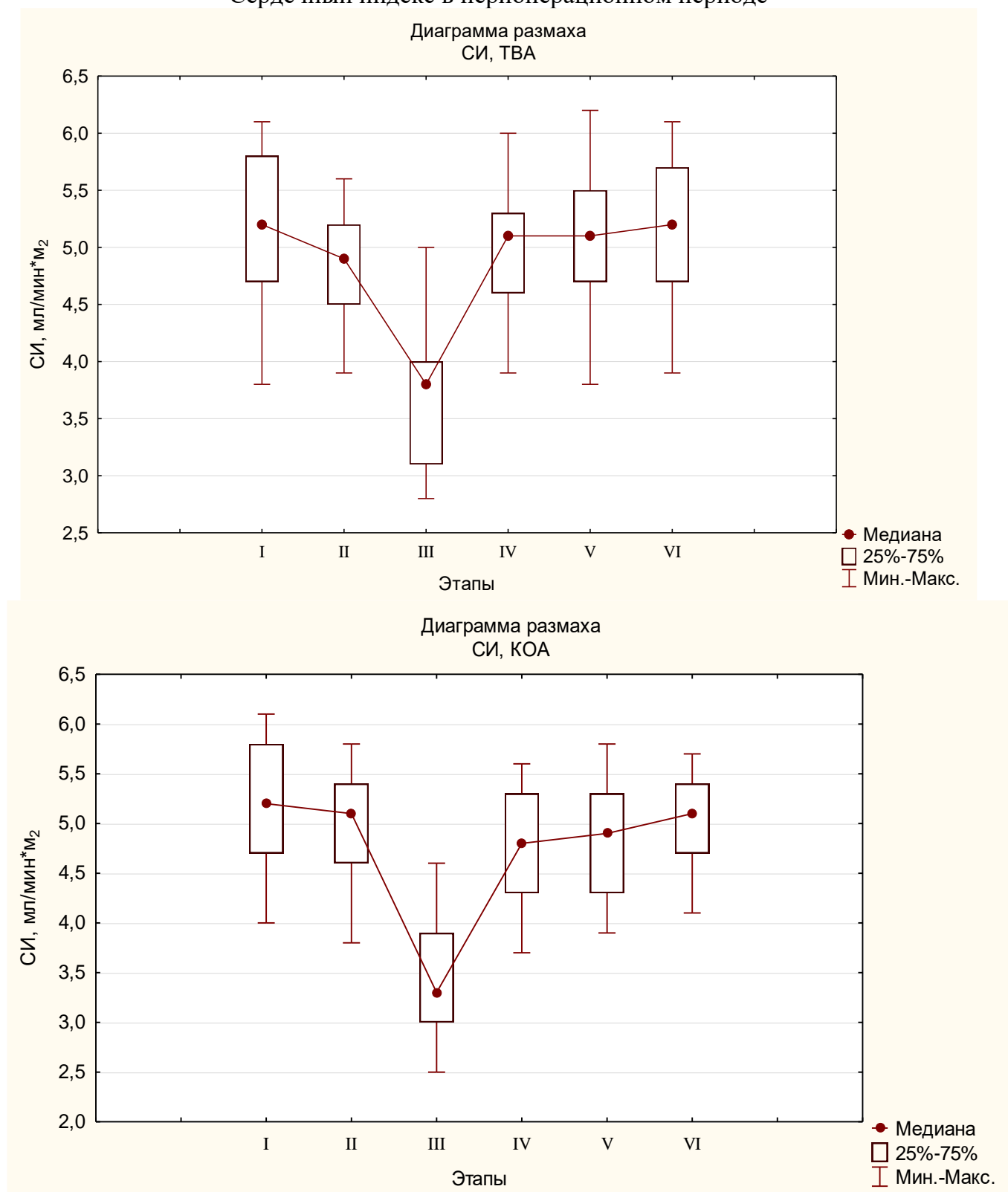
Этап *	КОА (n=23) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	ТВА (n=17) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
I	5,2 (4,7; 5,8)	5,2 (4,7; 5,8)
	$p=0,255$	
II	5,1 (4,6; 5,4)	4,9 (4,5; 5,2)
	$p=0,426$	
III	3,3 (3,0; 3,9)	3,8 (3,1; 4,0)
	$p=0,021$	
IV	4,8 (4,3; 5,3)	5,1 (4,6; 5,3)
	$p=0,062$	
V	4,9 (4,3; 5,3)	5,1 (4,7; 5,5)
	$p=0,087$	
VI	5,1 (4,7; 5,4)	5,2 (4,7; 5,7)
	$p=0,102$	

\* Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

После индукции анестезии в группе ТВА отмечалось статистически значимое снижение СИ на 5,78 % ( $p=0,041$ ); на этапе формирования фундопликационной манжеты (карбокситонеум+карбоксимедиасты) СИ снижался еще на 22,45 % ( $p=0,177$ ).

В группе КОА степень снижения СИ на момент начала формирования фундопликационной манжеты была больше на 8,98 % по сравнению с группой ТВА, при этом в группе КОА СИ был статистически сопоставим с предоперационными значениями лишь на этапе достижения пациентами состояния Aldrete 10 баллов ( $p=0,164$ ), в то время, как в группе ТВА непосредственно после десуффляции газа из брюшной полости СИ соответствовал I этапу исследования ( $p=0,864$ ).

## Сердечный индекс в периоперационном периоде



Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

Динамика изменений общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) представлена в таблице 3.7 и на рисунке 3.7.

Таблица 3.7

Общее периферическое сосудистое сопротивление в периоперационном периоде

Этап *	КОА (n=33; 50 %) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	ТВА (n=33; 50 %) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
I	1364 (1258; 1478)	1368 (1269; 1469)
	p=0,152	
II	1426 (1325; 1545)	1423 (1324; 1545)
	p=0,087	
III	1831 (1630; 1928)	1831 (1635; 1931)
	p=0,521	
IV	1569 (1521; 1636)	1720 (1529; 1785)
	p=0,215	
V	1425 (1324; 1532)	1420 (1321; 1523)
	p=0,059	
VI	1362 (1287; 1478)	1362 (1325; 1478)
	p=0,082	

\* Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

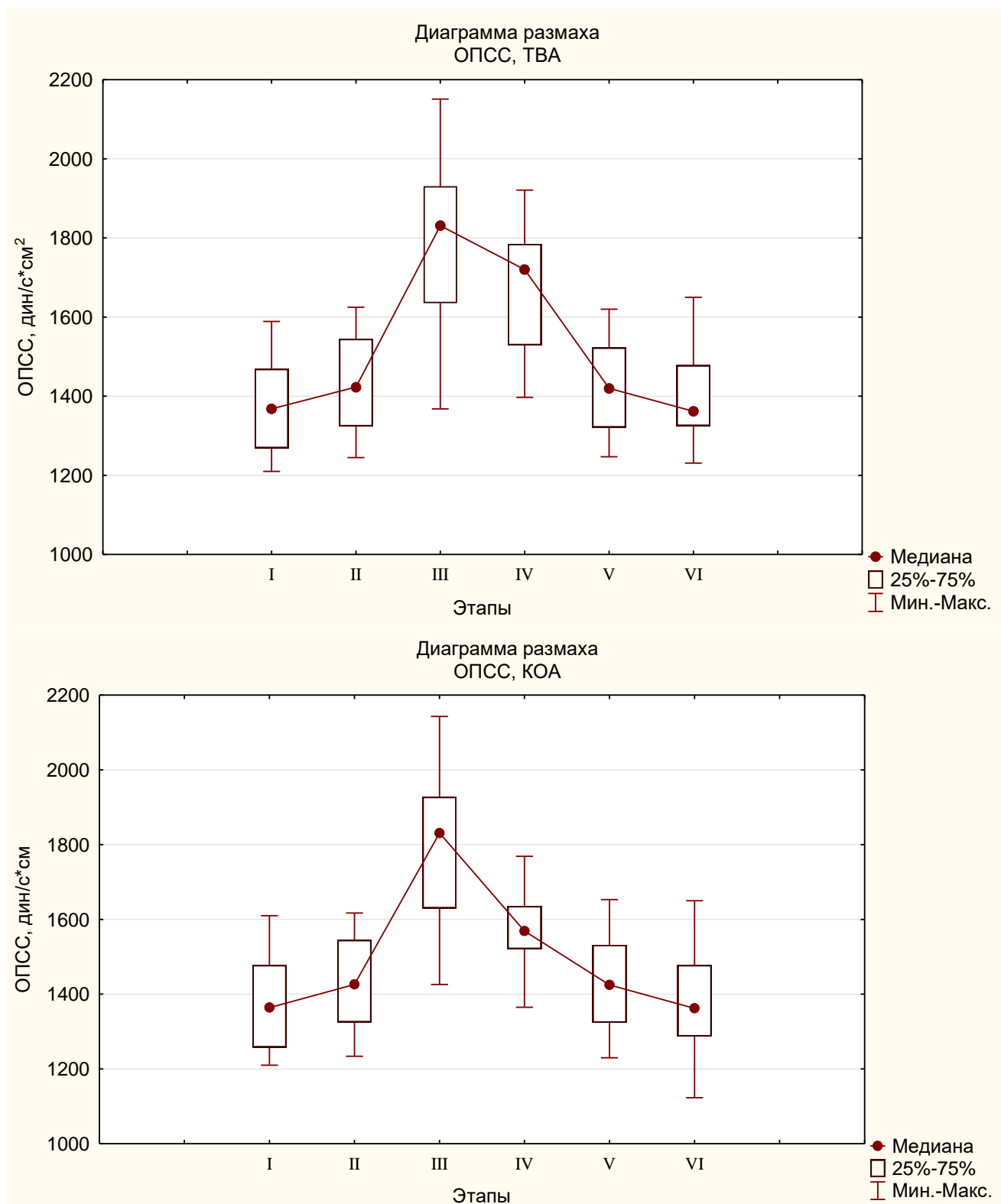
После индукции анестезии до этапа начала формирования фундопликационной манжеты отмечалось статистически значимое увеличение ОПСС на 33,85 % в группе ТВА (p=0,000) и на 26,09 % в группе КОА (p=0,000). К этапу экстубации пациентов статистически значимые различия ОПСС по сравнению с дооперационными значениями зарегистрированы не были (ТВА - p=0,569, КОА - p=0,345).

На всех исследуемых этапах операций статистически значимые различия по значению ОПСС между группами ТВА и КОА не установлены (p>0,05).

Таким образом, при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД в результате влияния сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума, а также положения стола в крайней позиции анти-Тренделенбурга происходят изменения

гемодинамики по гипокинетическому типу: снижение среднего артериального давления на 20 %, ударного объема - на 33,24 %, сердечного индекса - на 37,21 % и увеличение ОПСС на 33,85 % по сравнению с дооперационными значениями. Отсутствие ожидаемых более выраженных изменений гемодинамики во время данных операций связываем с применением определенной тактики наложения пневмоперитонеума, стандартной для хирургического торакального отделения ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. Пневмоперитонеум накладывается через иглу Вереша в положении пациента на спине со скоростью подачи газа не более 5 л/мин до достижения интраабдоминального давления не более 12 мм рт.ст. После введения первого лапаропорта, осмотра органов брюшной полости лапароскопом, непосредственно перед установкой печеночного ретрактора операционный стол переводится в положение анти-Тренделенбург. Скорость подачи газа увеличивается только на этапе применения электроаспиратора с последующим снижением до первоначальных значений с целью профилактики развития гиперкапнии.

## Общее периферическое сосудистое сопротивление



Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

3.2. Влияние сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума на дыхательную систему.

Общепринятым параметром, рутинно мониторируемым во время анестезии, является пульсоксиметрия ( $SpO_2$ ). Центральные тенденции и меры рассеяния  $SpO_2$  представлены в таблице 3.8 и на рисунке 3.8. Следует отметить, что в обеих группах (ТВА и КОА) использовали одинаковое значение фракции кислорода во вдыхаемой смеси ( $FiO_2$ ), равной 50 %.

Таблица 3.8

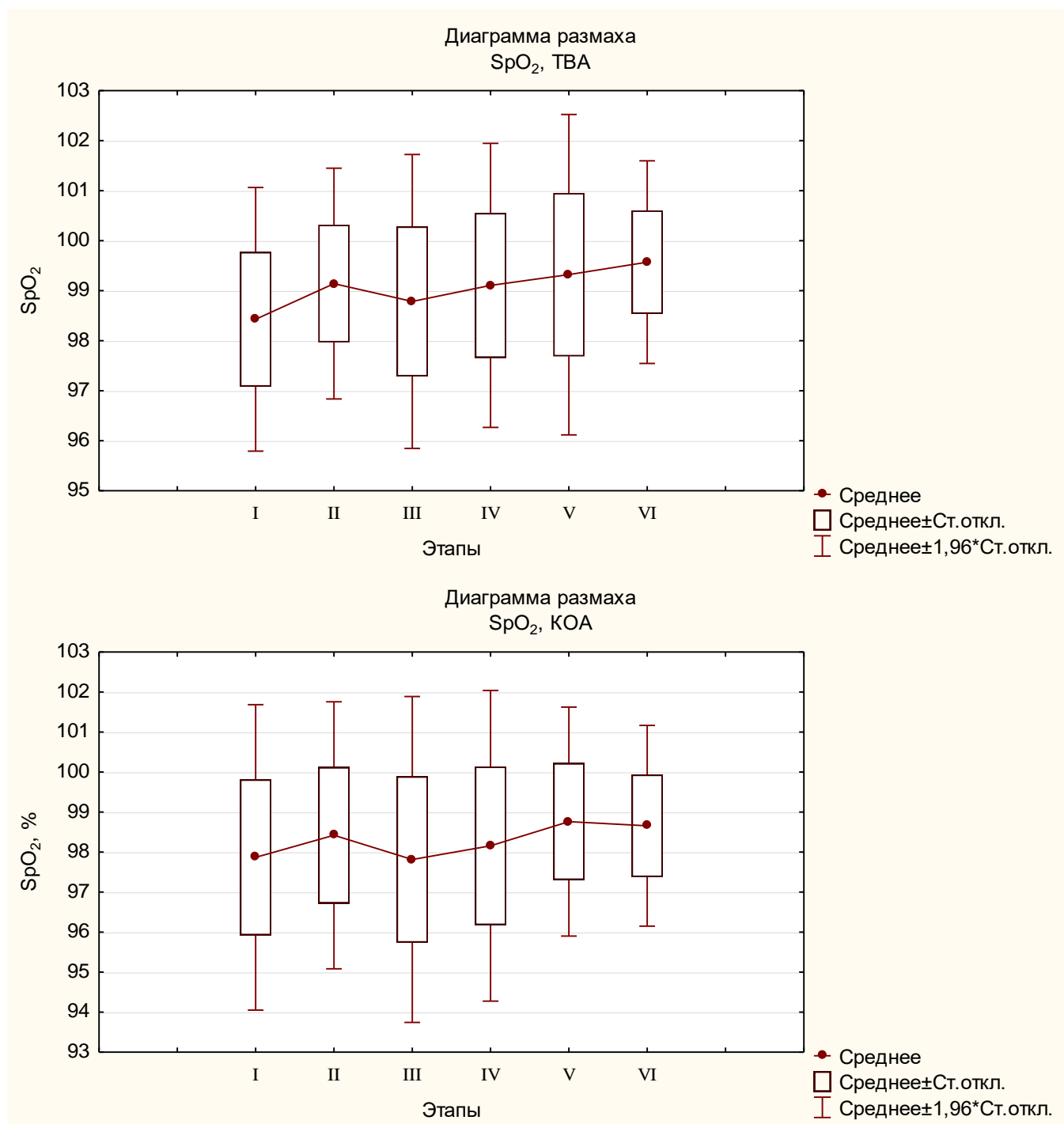
## Пульсоксиметрия в периоперационном периоде

Этап *	КОА (n=33; 50 %) M ± SD	ТВА (n=33; 50 %) M ± SD
I	97,87 ± 1,95	98,43 ± 1,35
	p=0,072	
II	98,42 ± 1,7	99,14 ± 1,18
	p=0,081	
III	97,82 ± 2,08	98,79 ± 1,49
	p=0,058	
IV	98,16 ± 1,98	99,11 ± 1,45
	p=0,061	
V	98,76 ± 1,46	99,32 ± 1,63
	p=0,124	
VI	98,66 ± 1,28	99,57 ± 1,03
	p=0,082	

\* Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

После индукции анестезии и перевода пациентов на ИВЛ отмечалось статистически значимое увеличение  $SpO_2$ : в группе ТВА - на 0,72 % ( $p=0,045$ ), в группе КОА - на 0,56 % ( $p=0,004$ ). На последующих этапах статистически значимых изменений  $SpO_2$  отмечено не было ( $p>0,05$ ). При этом группы ТВА и КОА по уровню сатурации были статистически сопоставимы на всех исследуемых этапах ( $p>0,05$ ).

## Пульсоксиметрия в периоперационном периоде



Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

Всем пациентам, вошедшим в исследование, проводили ИВЛ по объему (ДО=6-8 мл/кг). Однако, параметры ИВЛ во время лапароскопических операций на пищеводно-желудочном переходе требуют коррекции в зависимости от этапа операции и в случае развития гиперкапнии и/или карбокситоракса.

Прежде всего, мы проводили коррекцию частоты дыхания и в группе ТВА увеличивали скорость потока свежего газа. После интубации трахеи в группе ТВА скорость потока свежего газа была равна минутному объему дыхания. При возникновении гиперкапнии поток свежего газа увеличивали в среднем на 25 %. В группе КОА скорость потока свежего газа была равна 1 л/мин на всех этапах операции.

Динамика изменений частоты дыхания во время искусственной вентиляции легких в зависимости от этапа операции представлена в таблице 3.9 и на рисунке 3.9.

Таблица 3.9

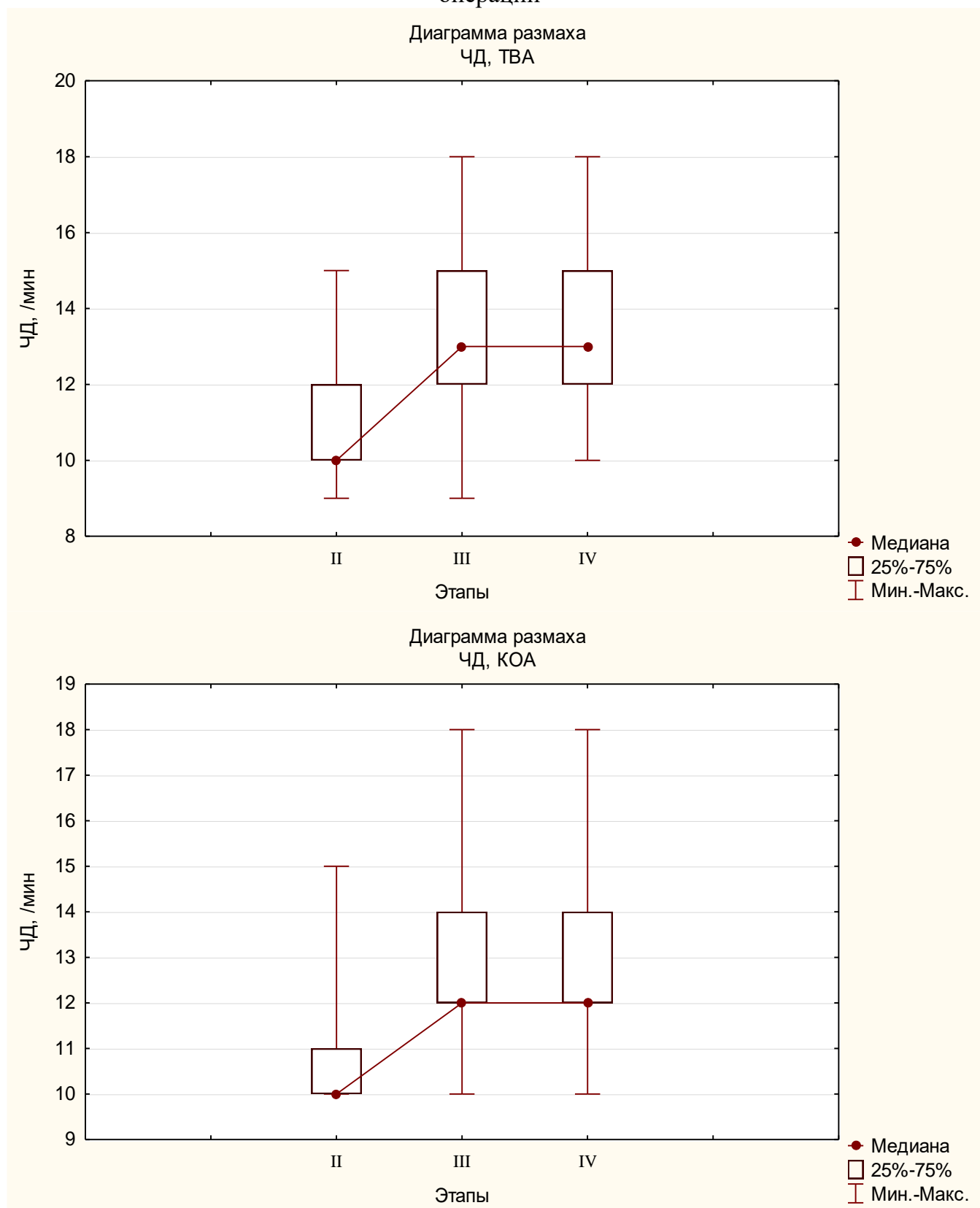
Частота дыхания во время искусственной вентиляции легких в зависимости от этапа операции

Этап *	КОА (n=33; 50 %) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	ТВА (n=33; 50 %) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
II	10 (10; 11)	10 (10; 12)
	p=0,124	
III	12 (12; 14)	13 (12; 15)
	p=0,081	
IV	12 (12; 14)	13 (12; 15)
	p=0,258	

\* Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.



Частота дыхания во время искусственной вентиляции легких в зависимости от этапа операции



Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.

Рассмотрим динамику изменений параметров, характеризующих механические свойства легких во время лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД (таблица 3.10, рисунок 3.10).

К началу формирования фундопликационной манжеты аэродинамическое сопротивление дыхательных путей ( $R_{aw}$ ) возрастало в группе ТВА на 93 % ( $p=0,000$ ), в группе КОА на 60 % ( $p<0,05$ ). После десуффляции газа из брюшной полости  $R_{aw}$  снижалось в группе ТВА на 34,8 % ( $p=0,000$ ) и в группе КОА на 18,75 % ( $p=0,000$ ) без статистически значимой разницы между группами ( $p>0,05$ ).

Таблица 3.10

Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей ( $R_{aw}$ )

Этап *	КОА (n=33; 50 %) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	ТВА (n=33; 50 %) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
II	15 (14; 16)	15 (14,5; 17)
	$p=0,211$	
III	24 (21; 27)	29 (28; 31)
	$p=0,068$	
IV	19,5 (18; 21)	19 (18; 20)
	$p=0,081$	

\* Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.

Учитывая наличие пневмоперитонеума и пневмомедиастинума во время лапароскопических операций на пищеводно-желудочном переходе, патофизиологические изменения биомеханики дыхания носят рестриктивный характер. В связи с этим, важное значение имеет оценка комплайенса (таблица 3.11, рисунок 3.11).

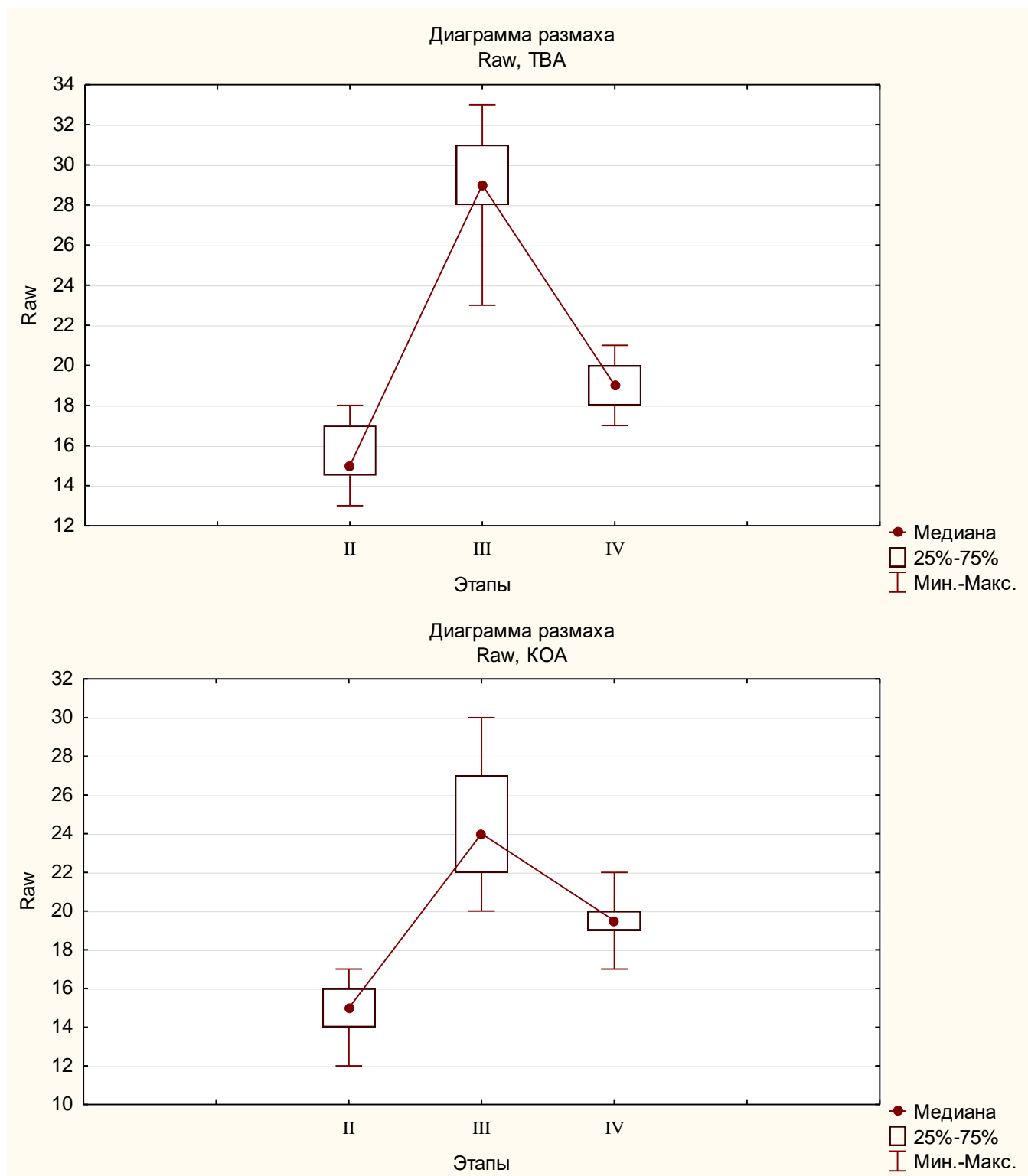
Таблица 3.11

## Статический комплайнс

Этап *	КОА (n=33; 50 %) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	ТВА (n=33; 50 %) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
II	74,5 (69,0; 81,0)	76,5 (71,0; 83,0)
	$p=0,215$	
III	38,0 (28,0; 54,0)	35,0 (28,0; 46,0)
	$p=0,091$	
IV	74,0 (64,0; 79,0)	66,5 (61,0; 73,0)
	$p=0,042$	

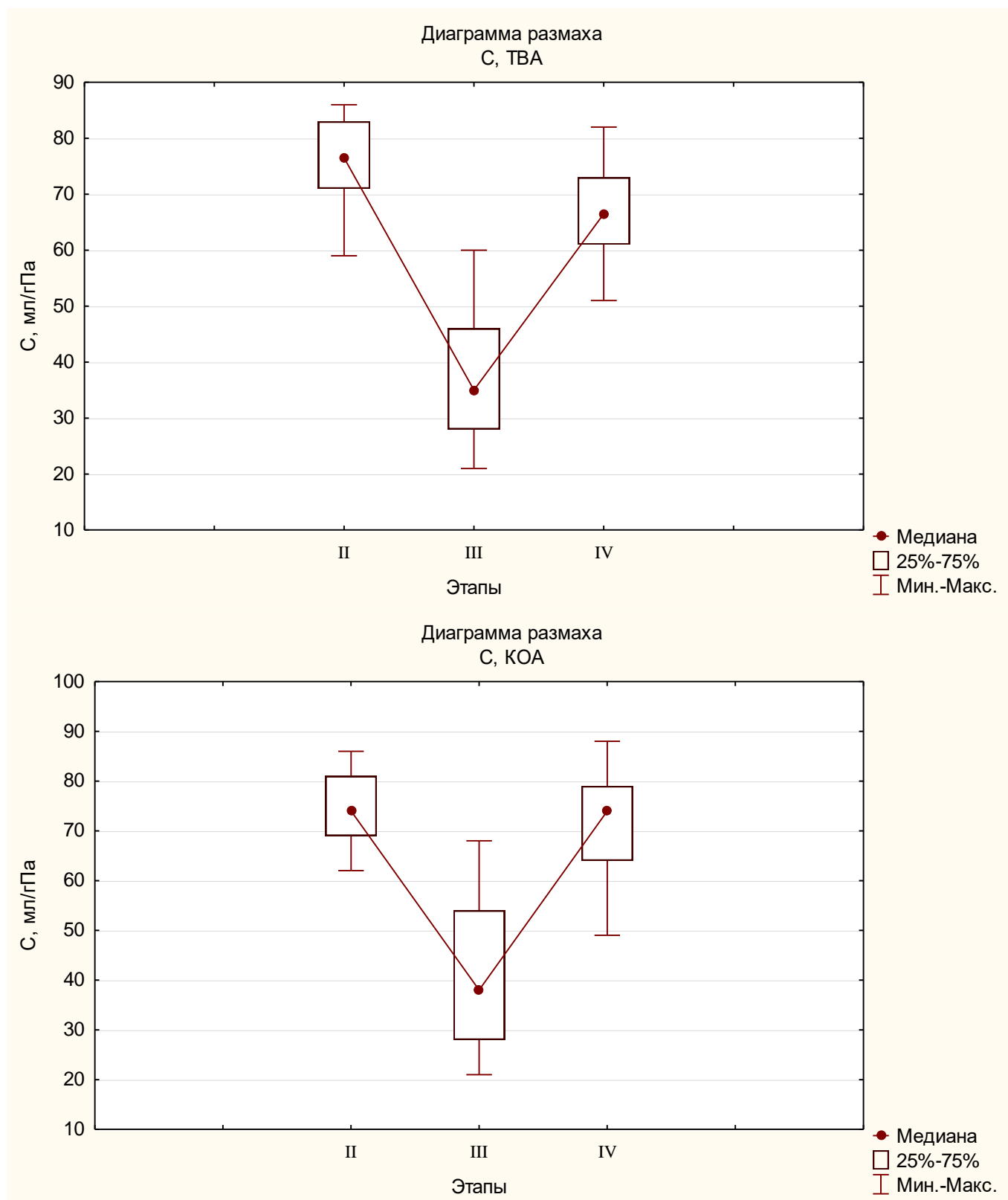
\* Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.

## Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей (Raw)



Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.

## Статический комплайнс



Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.

На основном этапе операции (начало формирования фундопликационной манжеты - сочетание карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума) отмечалось снижение уровня статического комплайенса на 45,75 % в группе ТВА ( $p < 0,05$ ) и на 51 % в группе КОА ( $p < 0,05$ ).

После десуффляции газа из брюшной полости статический комплайнс увеличивался в обеих группах ( $p < 0,05$ ), причем в группе КОА после окончания операции значение комплайенса статистически значимо выше по сравнению с группой ТВА ( $p = 0,042$ ).

Одной из главных особенностей любой лапароскопической операции, во время которой для наложения пневмоперитонеума используют углекислый газ, является развитие гиперкапнии. Таким образом, обязательным компонентом мониторинга является капнография/капнометрия (таблица 3.12, рисунок 3.12).

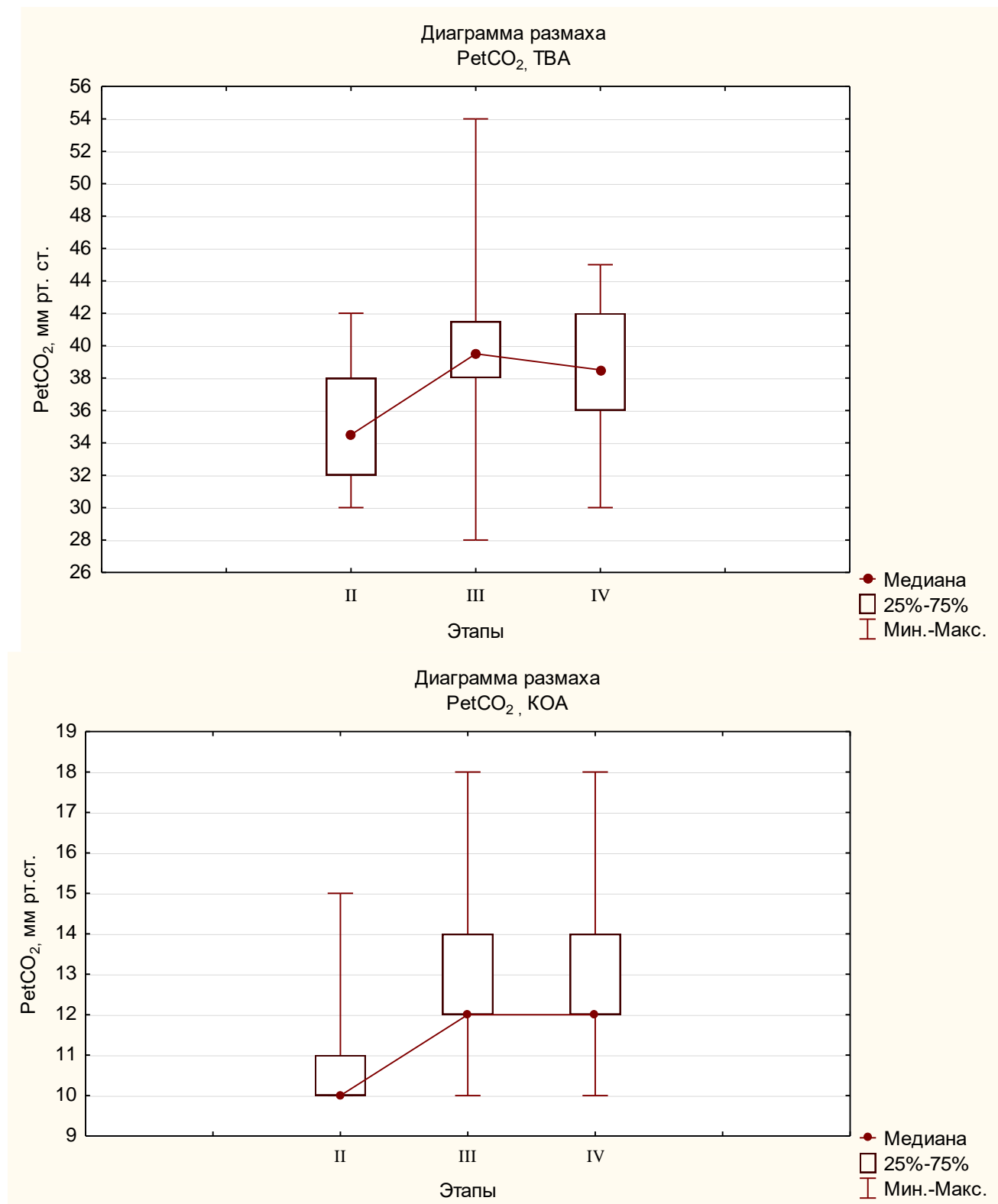
Таблица 3.12

Содержание углекислого газа в выдыхаемом воздухе (PetCO<sub>2</sub>)

Этап *	КОА (n=33; 50 %) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	ТВА (n=33; 50 %) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
II	32 (30; 35)	34,5 (32; 38)
	$p = 0,083$	
III	39 (37; 41)	39,5 (38; 41,5)
	$p = 0,064$	
IV	40 (38; 43)	38,5 (36; 42)
	$p = 0,047$	

\* Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.

На этапе начала формирования фундопликационной манжеты в обеих группах отмечалось статистически значимое повышение PetCO<sub>2</sub>: в группе ТВА на 14,49 % ( $p = 0,000$ ); в группе КОА - на 21,88 % ( $p = 0,000$ ), при этом на момент десуффляции газа из брюшной полости значение PetCO<sub>2</sub> было статистически значимо выше по сравнению со вторым этапом (до разреза): в группе ТВА - на 11,59 % ( $p = 0,001$ ); в группе КОА - на 25 % ( $p = 0,000$ ).

Содержание углекислого газа в выдыхаемом воздухе (PetCO<sub>2</sub>)

Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.

Рассмотрим кислотно-основное состояние и газовый состав артериальной крови на 3-х фиксированных этапах операции.

Изменения рН артериальной крови представлены в таблице 3.13 и на рисунке 3.13.

Таблица 3.13

## рН артериальной крови

Этап *	КОА (n=23) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	ТВА (n=17) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
II	7,43 (7,42; 7,47)	7,46 (7,45; 7,48)
	p=0,085	
III	7,34 (7,31; 7,34)	7,35 (7,34; 7,38)
	p=0,052	
IV	7,34 (7,3; 7,37)	7,34 (7,32; 7,35)
	p=0,076	

\* Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.

В группе ТВА отмечалось статистически значимое снижение рН после наложения карбоксиперитонеума (p=0,000) и после десуффляции газа из брюшной полости (p=0,013).

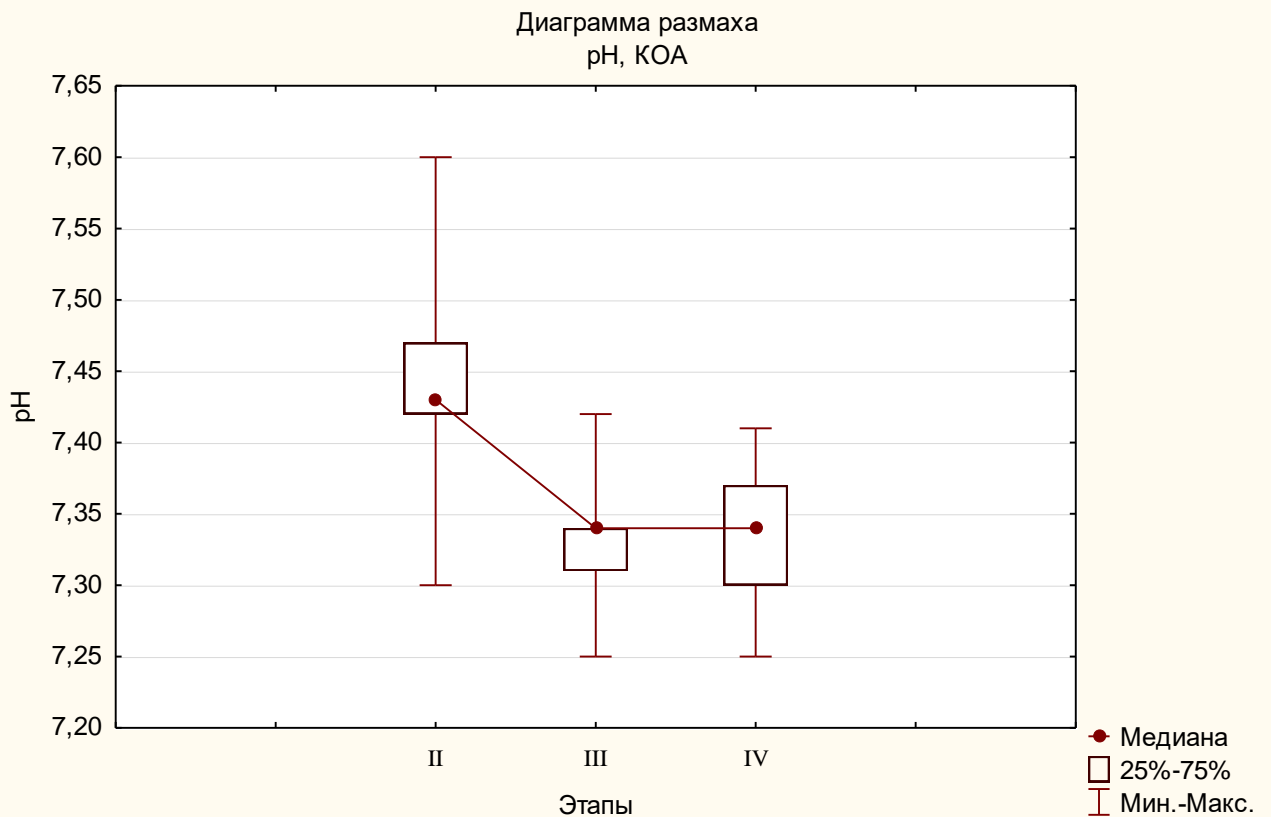
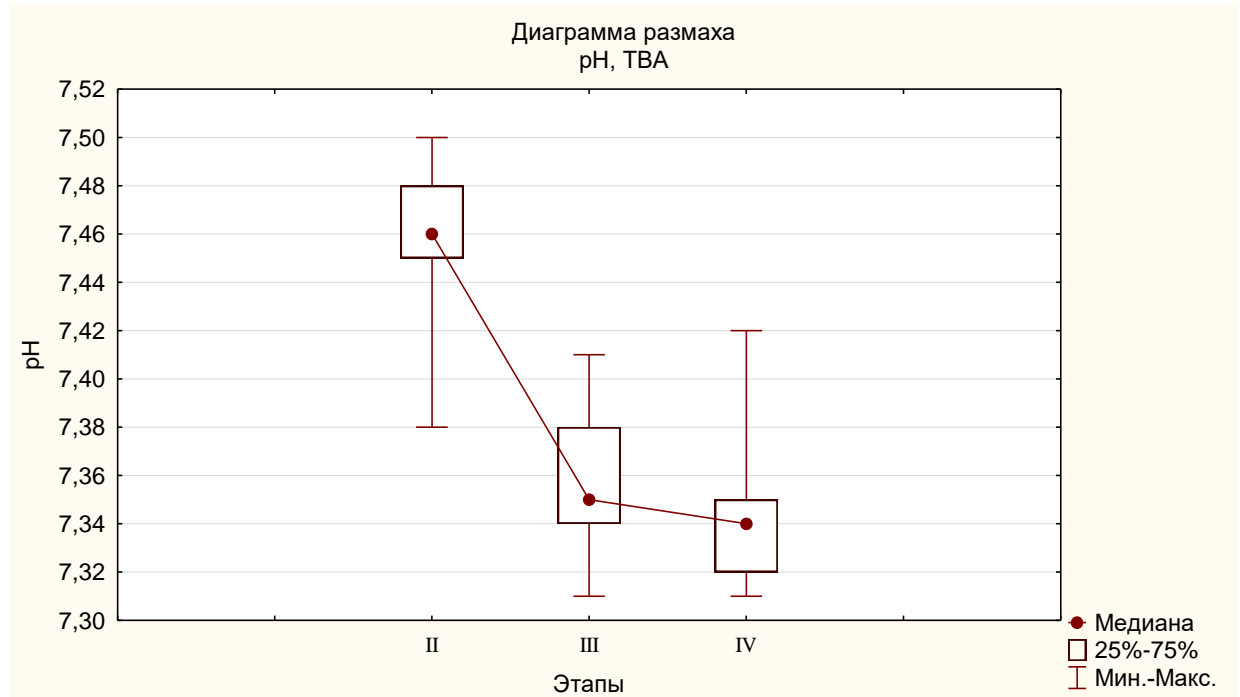
В группе КОА на втором этапе исследования отмечалось статистически значимое снижение рН (p=0,000), при этом на третьем этапе значение рН не изменялся (p=0,000).

Статистически значимых различий между группами ТВА и КОА по показателю рН на всех этапах исследования обнаружены не были (p>0,05).

Изменения стандартного бикарбоната в анализах артериальной крови представлены в таблице 3.14 и на рисунке 3.14.

В группе КОА после наложения карбоксиперитонеума отмечался рост значения стандартного бикарбоната на 11,88 % (p=0,000), на остальных этапах и на всех этапах в группе ТВА не было статистически значимых различий в значении стандартного бикарбоната.

## рН артериальной крови



Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.



Стандартный бикарбонат артериальной крови (SB)

Этап *	КОА (n=23) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	ТВА (n=17) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
II	20,2 (19,4; 21,3)	23,9 (21,6; 24,8)
	p=0,064	
III	22,6 (21,5; 23,4)	23,8 (22,6; 24,3)
	p=0,045	
IV	22,4 (21,4; 23,5)	24,1 (21,6; 25,6)
	p=0,089	

\* Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.

На всех исследуемых этапах операций статистически значимые различия в уровне стандартного бикарбоната в артериальной крови между группами ТВА и КОА не установлены ( $p > 0,05$ ).

Зависимость парциального давления углекислого газа в артериальной крови ( $PaCO_2$ ) от этапа операции и вида анестезии представлена в таблице 3.15 и на рисунке 3.15. На момент начала формирования фундопликационной манжеты было отмечено статистически значимое возрастание значений  $PaCO_2$  в обеих группах: в группе ТВА на 13,96 % ( $p=0,000$ ), в группе КОА - на 24,41 % ( $p=0,000$ ), при этом после десуффляции газа из брюшной полости  $PaCO_2$  было статистически значимо выше по сравнению с дооперационными значениями в группе ТВА на 12,53 % ( $p=0,000$ ) и на 23,53 % в группе КОА ( $p=0,000$ ).

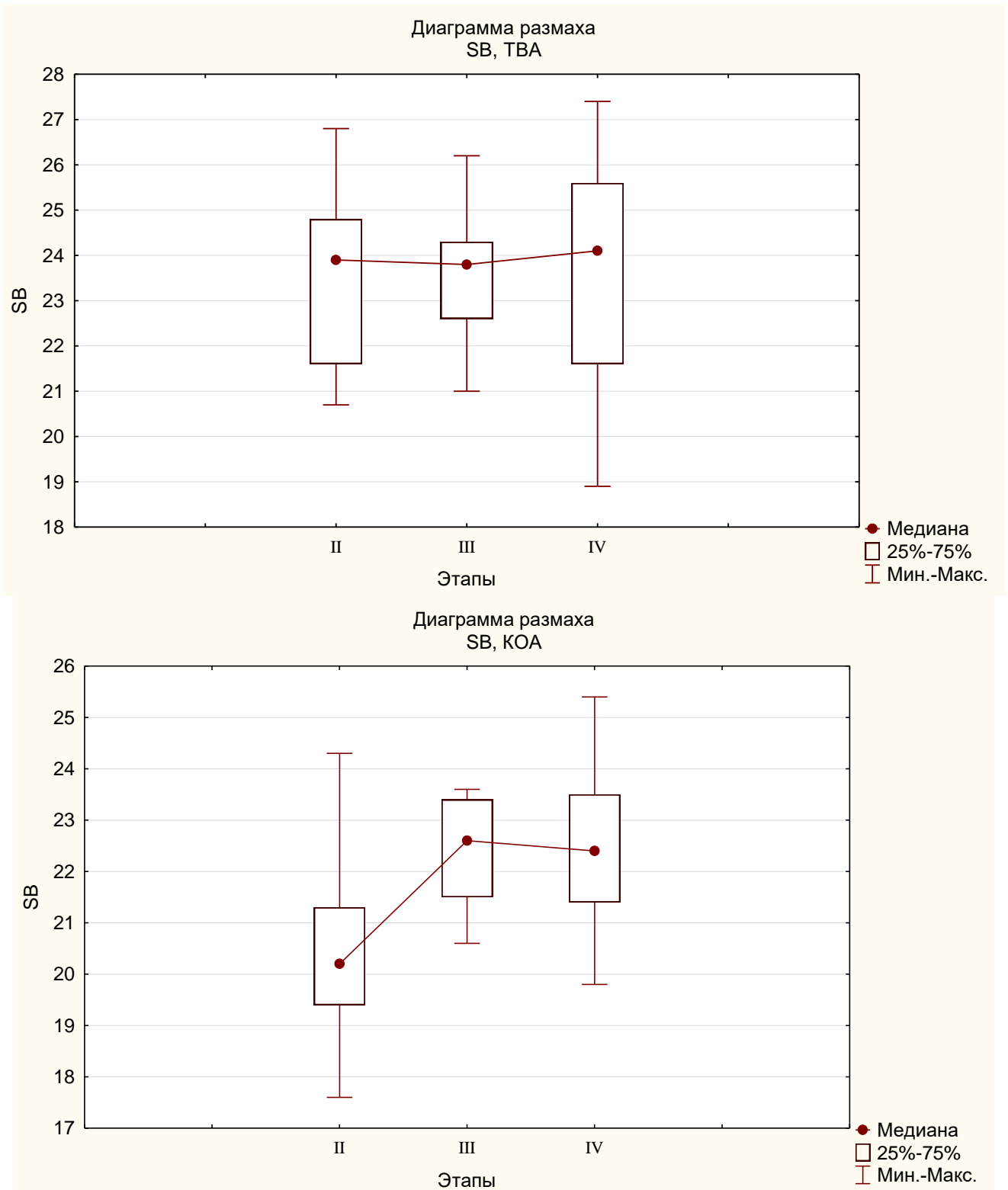
Таблица 3.15

Парциальное давление углекислого газа в артериальной крови ( $PaCO_2$ )

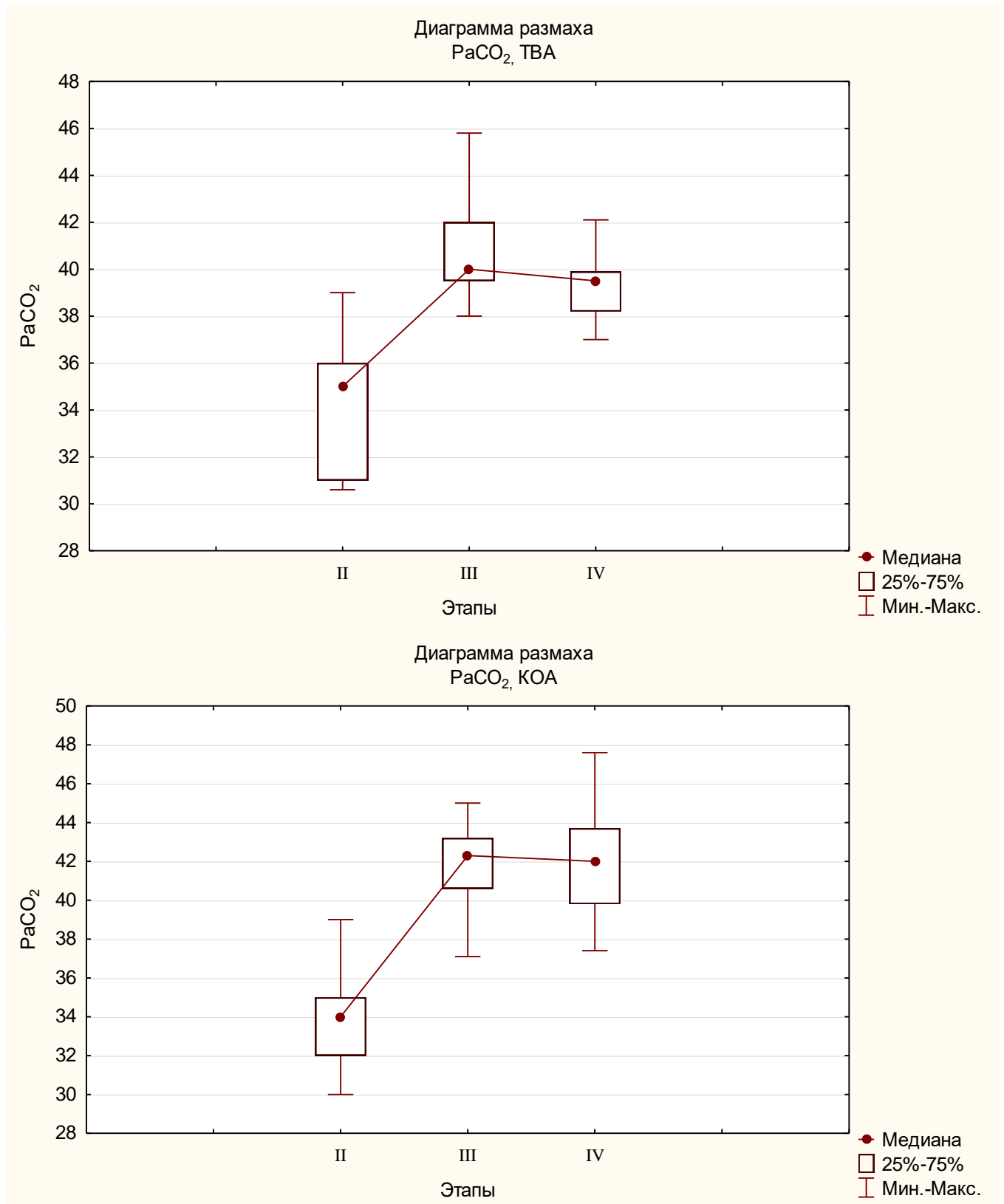
Этап *	КОА (n=23) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	ТВА (n=17) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
II	34,0 (32,0; 35,0)	35,1 (31,1; 36,3)
	p=0,062	
III	42,3 (40,6; 43,2)	40,0 (39,5; 42,0)
	p=0,037	
IV	42,0 (39,8; 43,7)	39,5 (38,2; 39,9)
	p=0,004	

\* Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.

## Стандартный бикарбонат артериальной крови (SB)



Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.

Парциальное давление углекислого газа в артериальной крови ( $P_{aCO_2}$ )

Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.

При сравнении данных парциального давления двуокиси углерода в артериальной крови в группах ТВА и КОА было установлено, что в группе ТВА  $PaCO_2$  статистически значимо ниже на этапе начала формирования фундопликационной манжеты ( $p=0,037$ ) и после десуффляции газа из брюшной полости ( $p=0,004$ ).

Зависимость  $PaO_2$  от этапа операции и вида анестезии представлена в таблице 3.16, рисунок 3.16.

Таблица 3.16

Парциальное давление кислорода в артериальной крови ( $PaO_2$ )

Этап *	КОА (n=23) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	ТВА (n=17) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
II	223,9 (216,0; 237,5)	218,4 (198,1; 243,4)
	$p=0,064$	
III	191,3 (187,8; 198,5)	208,4 (181,0; 221,5)
	$p=0,056$	
IV	199,8 (191,2; 205,4)	226,7 (223,4; 231,2)
	$p=0,000$	

\* Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.

В группе ТВА не обнаружено статистически значимое различие  $PaO_2$  на послеоперационном этапе по сравнению с предоперационным ( $p>0,05$ ).

В группе КОА отмечалось статистически значимое интраоперационное снижение парциального давления кислорода в артериальной крови, при этом  $PaO_2$  на момент десуффляции газа из брюшной полости было ниже на 14,56 % по сравнению с этапом разреза ( $p=0,000$ ).

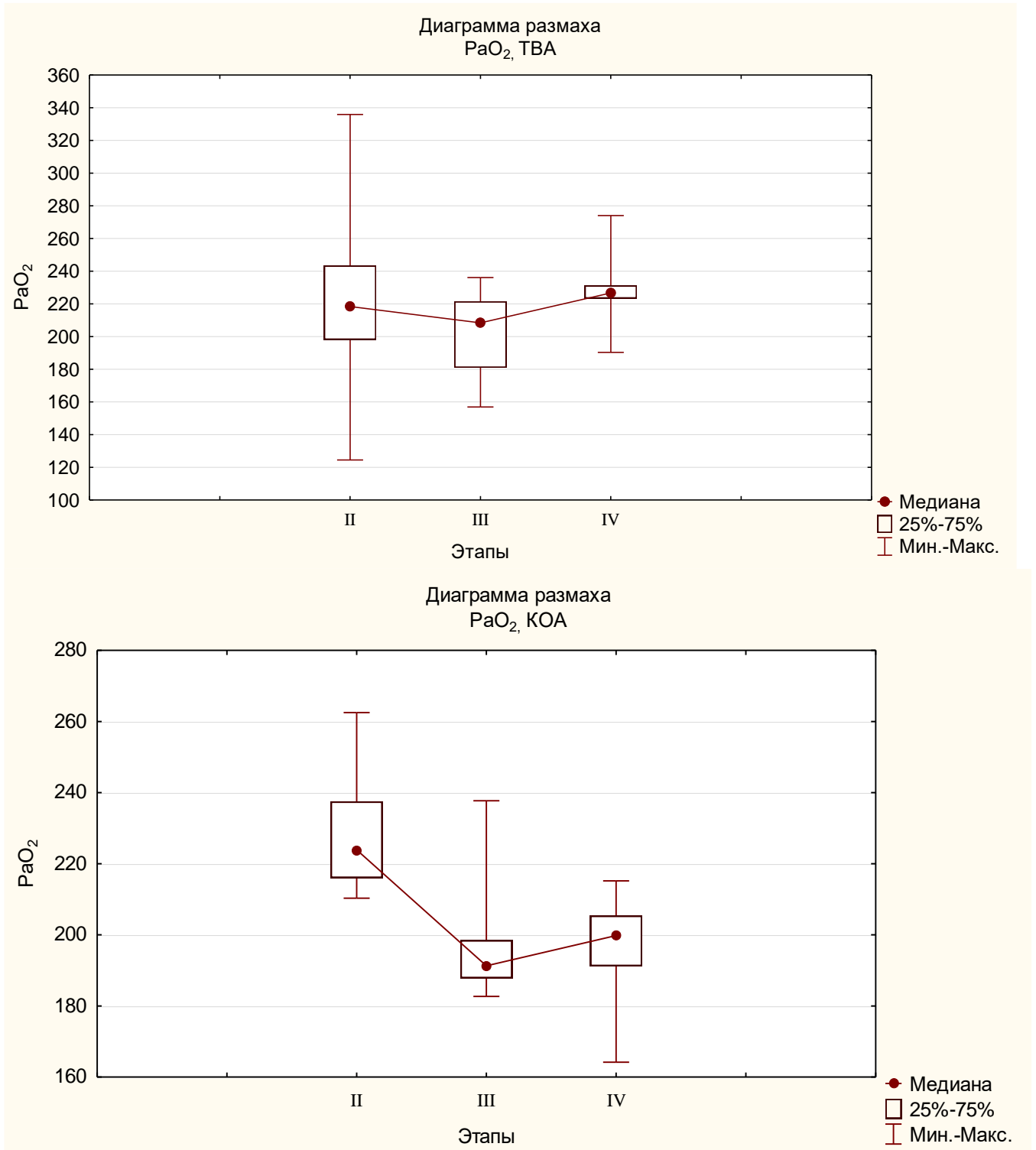
При сравнении значений  $PaO_2$  между группами ТВА и КОА были обнаружены статистически значимые различия в послеоперационном периоде: в группе ТВА значение  $PaO_2$  выше на 13,46 % ( $p=0,000$ ).

Таким образом, на момент начала формирования фундопликационной манжеты во время лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД развиваются следующие изменения биомеханики дыхания (по рестриктивному типу) и газового состава крови относительно дооперационных значений: увеличение аэродинамического сопротивления дыхательных путей до 93 %, снижение комплайенса до 51 %, увеличение

$P_{et}CO_2$  до 25 %,  $P_aCO_2$  - до 24,41 % и снижение  $P_aO_2$  до 14,56 %. Данные изменения диктуют необходимость коррекции параметров ИВЛ в зависимости от этапа операции.

Рисунок 3.16

### Парциальное давление кислорода в артериальной крови ( $P_aO_2$ )



Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости.

3.3. Объем мониторинга при лапароскопических операциях по поводу ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Учитывая патофизиологические изменения гемодинамики и биомеханики дыхания при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД, мы предположили необходимость расширения обязательного перечня мониторируемых показателей при данных операциях с целью своевременного выявления критических инцидентов для обеспечения безопасности пациентов.

### 3.3.1. Сердечно-сосудистая система

Для исследования сердечно-сосудистой системы дополнительно к методам, входящим в Гарвардский стандарт, проводили инвазивное измерение артериального давления и импедансную кардиографию (анализировали ударный индекс, сердечный индекс, общее периферическое сосудистое сопротивление).

Для того, чтобы определить целесообразность применения инвазивного измерения артериального давления при исследуемых операциях, проведем сравнение показателей инвазивного и неинвазивного среднего артериального давления в группах ТВА и КОА по отдельности (таблица 3.17).

Таблица 3.17

Сравнение значений среднего артериального давления, измеренных инвазивным и неинвазивным способами

Этап *	ТВА (n=17) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )		КОА (n=23) Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	
	СрАДи	СрАД	СрАДи	СрАД
II	75 (71; 83)	77 (67; 86)	79 (72; 84)	84 (74,5; 93,5)
	p=0,075		p=0,073	
III	84 (79; 95)	87 (72; 96)	81 (71; 95)	91,5 (85,5; 107)
	p=0,000*		p=0,000*	
IV	86 (74; 92)	92 (83; 101)	82 (77; 88)	95,5 (83; 103)
	p=0,027*		p=0,002*	
V	93 (83; 105)	95 (87; 104)	91 (88; 101)	94,5 (86,5; 105)
	p=0,103		p=0,006*	
VI	92 (83; 103)	94 (87; 103)	89 (84; 95)	94 (84; 104,5)
	p=0,092		p=0,088	

\* Этапы: II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

В группе ТВА статистически значимые различия между СрАД и СрАДи зафиксированы на II, III и IV этапах исследования. На момент разреза СрАДи было меньше СрАД на 2,67 %, на этапе карбоксиперитонеума - на 3,58 % и непосредственно после десуффляции газа из брюшной полости СрАДи *выше* СрАД на 6,52 %.

В группе КОА статистически значимые различия между СрАД и СрАДи отсутствовали при достижении пациентами состояния Aldrete 10 баллов, при этом наибольшее различие в показателях наблюдалось на момент начала формирования фундопликационной манжеты (СрАДи<СрАД на 11,48 %) и непосредственно после десуффляции газа из брюшной полости (СрАДи<СрАД на 16,46 %).

Однако, учитывая центральные тенденции и меры рассеяния СрАД и СрАДи в обеих группах (ТВА и КОА), имеющиеся различия в показателях артериального давления, измеренного инвазивным и неинвазивным способами, не имели клинического значения.

В связи с тем, что данные инвазивного артериального давления не влияли на анестезиологическую тактику, и беря во внимание вероятность развития осложнений, связанных с инвазивностью данного метода, считаем нецелесообразным его рутинное применение при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД.

Импедансная кардиография позволяла оценить основные показатели центральной гемодинамики. Прежде всего, представлял интерес не абсолютные значения таких показателей, как ударный индекс, сердечный индекс и общее периферическое сосудистое сопротивление, а их изменения в зависимости от этапа операции и от выбора анестезиологической тактики.

В связи с наложением карбоксиперитонеума при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД, а также развитием карбоксимедиастинума, нередко в сочетании с карбокситораксом, предполагалось интраоперационное снижение УИ, СИ и увеличение ОПСС; при этом в большей степени интересовали выраженность данных изменений и зависимость этих изменений от выбранной анестезиологической тактики.

Итак, УИ при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД претерпевал следующие изменения: на момент начала формирования фундопликационной манжеты в обеих группах (ТВА и КОА) отмечалось снижение УИ на 33,24 % по сравнению с дооперационными значениями ( $p < 0,05$ ).

Динамика изменений СИ: в группе ТВА на этапе формирования фундопликационной манжеты СИ снижался на 28,23 % ( $p=0,177$ ), в группе КОА - на 31,43 % ( $p=0,000$ ).

Интраоперационные изменения ОПСС: к моменту начала формирования фундопликационной манжеты в группе ТВА ОПСС возрастало на 33,85 % ( $p=0,000$ ), в группе КОА - на 26,09 % ( $p=0,000$ ).

Следует отметить, что значения всех исследуемых параметров центральной гемодинамики в обеих группах на момент достижения пациентами состояния 10 баллов по шкале Aldrete (перевод в профильное отделение) были статистически сопоставимы с предоперационными значениями ( $p>0,05$ ).

Поскольку степень выраженности изменений параметров центральной гемодинамики при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД соответствует литературным данным, описывающим подобные изменения при различных лапароскопических операциях, влияние карбоксимедиастинума (и в сочетании с карбокситораксом) на центральную гемодинамику при исследуемых нами операциях клинически не значимо.

Учитывая все вышеизложенное, считаем нецелесообразным рутинное применение импедансной кардиографии при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД.

Однако, неинвазивность метода, малогабаритные размеры прибора и отсутствие необходимости специального сертификата для его применения, позволяют рекомендовать импедансную кардиографию как в качестве скринингового метода в дооперационном периоде, так и считать методом выбора для интраоперационного мониторинга центральной гемодинамики у пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией.

### 3.3.2. Дыхательная система.

Поскольку для наложения пневмоперитонеума чаще всего используется углекислый газ (в нашем исследовании в 100 % случаев), необходим контроль за уровнем парциального давления двуокиси углерода в артериальной крови для своевременной коррекции гиперкапнии. В связи с этим, кроме капнографии/капнометрии, в группе пациентов с расширенным мониторингом проводили анализ артериальной крови на трех фиксированных этапах операции



(разрез, начало формирования фундопликационной манжеты, десуффляция газа из брюшной полости).

Результаты статистического анализа полученных данных капнометрии и парциального давления двуокиси углерода артериальной крови представлены в таблице 3.18.

С помощью корреляционного анализа Спирмена была определена корреляция между  $PaCO_2$  и  $PetCO_2$ :

- на этапе разреза отмечена прямая корреляция средней силы:  $r=0,416317$ ,  $p=0,008$ ;

- на момент начала формирования фундопликационной манжеты - сильная прямая корреляция:  $r=0,594763$ ,  $p=0,012$ ;

- после десуффляции газа из брюшной полости - сильная прямая корреляция:  $r=0,863419$ ,  $p=0,031$ .

Таблица 3.18

Сравнительная характеристика концентрации двуокиси углерода в конце выдоха и парциального давления двуокиси углерода артериальной крови относительно дооперационных значений

Этап *	$PetCO_2$		$PaCO_2$	
	ТВА	КОА	ТВА	КОА
III	+ 14,49 %	+ 21,88 %	+ 13,96 %	+ 21,41 %
	$p=0,000$	$p=0,000$	$p=0,000$	$p=0,000$
IV	+ 11,59 %	+ 25 %	+ 12,53 %	+ 23,53 %
	$p=0,001$	$p=0,000$	$p=0,000$	$p=0,000$

\* Этапы: III - этап начала формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляции газа из брюшной полости.

Таким образом, учитывая центральные тенденции и меры рассеяния парциального давления двуокиси углерода в артериальной крови, а также факт наличия сильной прямой корреляции с данными капнометрии, рутинное инвазивное измерение газового состава артериальной крови при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД считаем необоснованным.

Наибольшее значение при анестезиологическом обеспечении лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД имеет тщательный контроль и своевременная,

адекватная коррекция параметров ИВЛ, исходя из значений аэродинамического сопротивления дыхательных путей, статического комплайенса, вида петель поток-давление, поток-объем и кривых давление/поток/объем-время. Эти данные монитора ИВЛ позволяют подобрать дыхательный объем, минимально необходимый уровень РЕЕР и максимально допустимое инспираторное давление ( $P_{peak}$ ), а также продолжительность фаз дыхательного цикла (I:E) в соответствии респираторным потребностям пациента на разных этапах операции.

Таким образом, для безопасности пациентов во время анестезиологического обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД считаем целесообразным следующий перечень параметров мониторинга:

- 1) постоянная электрокардиография;
- 2) измерение артериального давления неинвазивным методом (каждые 5 минут);
- 3) частота сердечных сокращений;
- 4) капнография и капнометрия;
- 5) пульсоксиметрия;
- 6) аудиосигнал тревоги для контроля дисконнекции дыхательного контура;
- 7) аудиосигнал тревоги для контроля нижнего предела концентрации кислорода на вдохе;
- 8) контроль интраабдоминального давления и скорости подачи инсуффлируемого газа;
- 9) параметры биомеханики дыхания: пиковое инспираторное давление ( $P_{peak}$ ), комплайнс, аэродинамическое сопротивление дыхательных путей ( $R_{aw}$ ), регистрация петель поток-давление, поток-объем и кривых давление/поток/объем-время.

3.4. Сравнительная характеристика тотальной внутривенной анестезии и комбинированной общей анестезии при лапароскопических операциях по поводу ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Выбор приоритетного вида общей анестезии для обеспечения лапароскопических операции по поводу АК и ГПОД должен основываться на сравнительной характеристике интраоперационных изменений основных параметров гемодинамики и биомеханики дыхания и анализа критических инцидентов.

Проведем сравнение патофизиологических изменений сердечно-сосудистой системы в группах ТВА и КОА.

1. Среднее артериальное давление, измеренное неинвазивным способом.

После индукции анестезии в обеих группах отмечалось снижение СрАД ( $p < 0,5$ ). Однако, в группе ТВА уже на III исследуемом этапе (начало формирования фундопликационной манжеты) СрАД соответствовало дооперационным значениям ( $p = 0,215$ ), в то время, как в группе КОА только к моменту достижения пациентами состояния 10 баллов по шкале Aldrete СрАД соответствовало этапу поступления в операционную ( $p = 0,333$ ).

2. Частота сердечных сокращений.

На всех этапах исследования между группами ТВА и КОА не были обнаружены статистически значимые различия по показателю ЧСС ( $p > 0,05$ ).

3. Среднее артериальное давление, измеренное инвазивным методом (СрАДи).

На момент начала формирования фундопликационной манжеты (III этап) в группе ТВА не было статистически значимой разницы в уровне СрАДи по сравнению с последующими этапами исследования ( $p > 0,05$ ). В группе КОА на этапе экстубации (V этап) СрАДи соответствовало моменту достижения пациентами состояния 10 баллов по шкале Aldrete ( $p = 0,185$ ).

4. Ударный индекс.

В обеих группах после вводной анестезии и до момента начала формирования фундопликационной манжеты отмечалось снижение УИ на 33,24 % ( $p < 0,5$ ), при этом разница в степени снижения УИ в группах пациентов ТВА и КОА была статистически незначима ( $p = 0,021$ ).

В группе ТВА УИ уже на IV этапе операции, т.е. сразу после десуффляции газа, был статистически сопоставим с предоперационными значениями ( $p = 0,140$ ). В то время, как в группе КОА только на этапе достижения пациентами состояния Aldrete 10 баллов, значения УИ статистически были сопоставимы со значениями первого этапа ( $p = 0,795$ ).

5. Сердечный индекс.

В группе КОА степень снижения СИ на момент начала формирования фундопликационной манжеты была больше на 8,98 %, чем в группе ТВА ( $p < 0,05$ ), при этом в группе КОА СИ был статистически сопоставим с предоперационными значениями лишь на этапе достижения пациентами состояния 10 баллов по шкале

Aldrete ( $p=0,164$ ), в то время, как в группе ТВА непосредственно после десуффляции газа из брюшной полости СИ соответствовал I этапу исследования ( $p=0,864$ ).

#### 6. Общее периферическое сосудистое сопротивление.

На всех исследуемых этапах операций статистически значимые различия по значению ОПСС между группами ТВА и КОА не установлены ( $p>0,05$ ).

Таким образом, разница в степени патофизиологических изменений гемодинамики в случае проведения тотальной внутривенной анестезии на основе пропофола с ИВЛ и комбинированной общей анестезии на основе севофлурана с ИВЛ была статистически не значима. Исключение касается сердечного индекса: на III этапе в группе КОА СИ снижался на 8,98 % больше, чем в группе ТВА ( $p<0,05$ ).

Однако, соответствие значений исследуемых параметров гемодинамики (СрАД, СрАДи, УО, СИ) дооперационным уровням достоверно раньше наступало в группе ТВА по сравнению с группой КОА.

Данный факт дает основание предположить, что тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола с ИВЛ более предпочтительна по сравнению с комбинированной общей анестезией на основе севофлурана с ИВЛ для обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД у пациентов с сопутствующей кардиальной патологией. Однако, это предположение требует дальнейшего исследования.

Проведем сравнение патофизиологических изменений дыхательной системы в группах ТВА и КОА.

#### 1. Пульсоксиметрия.

Между группами ТВА и КОА не было статистически значимой разницы по уровню сатурации на всех исследуемых этапах ( $p>0,05$ ).

#### 2. Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей ( $R_{aw}$ ).

В группе ТВА на этапе начала формирования фундопликационной манжеты  $R_{aw}$  было на 20 % больше, чем в группе КОА ( $p<0,05$ ). На остальных этапах исследования группы ТВА и КОА были статистически сопоставимы по уровню  $R_{aw}$  ( $p>0,05$ ).

#### 3. Статический комплайнс.

На момент начала формирования фундопликационной манжеты отмечалось снижение уровня статического комплайенса на 45,75 % в группе ТВА ( $p<0,05$ ) и на 51 % в группе КОА ( $p<0,05$ ) по сравнению с дооперационными значениями.

После десуффляции газа из брюшной полости статический комплайнс увеличивался в обеих группах ( $p < 0,05$ ), причем в группе КОА после окончания операции значение комплайенса было статистически значимо выше по сравнению с группой ТВА ( $p = 0,042$ ).

#### 4. Содержание углекислого газа в выдыхаемом воздухе ( $P_{et}CO_2$ ).

В обеих группах после наложения карбоксиперитонеума отмечалось повышение содержания углекислого газа в выдыхаемом воздухе, однако, к III этапу  $P_{et}CO_2$  в группе КОА было на 7,39 % больше, чем в группе ТВА ( $p < 0,05$ ).

При этом на момент окончания операции значение  $P_{et}CO_2$  было статистически значимо выше по сравнению со вторым этапом (до разреза): в группе ТВА - на 11,59 % ( $p = 0,001$ ); в группе КОА - на 25 % ( $p = 0,000$ ).

#### 5. pH артериальной крови.

Статистически значимых различий между группами ТВА и КОА на всех этапах исследования обнаружены не были ( $p > 0,05$ ).

#### 6. Стандартный бикарбонат артериальной крови.

На всех исследуемых этапах операций статистически значимые различия в уровне стандартного бикарбоната в артериальной крови между группами ТВА и КОА не установлены ( $p > 0,05$ ).

#### 7. Парциальное давление углекислого газа в артериальной крови ( $P_{a}CO_2$ ).

В группе ТВА по сравнению с КОА значение  $P_{a}CO_2$  было статистически значимо ниже на момент начала формирования фундопликационной манжеты на 5,4 % ( $p = 0,037$ ) и на 5,95 % после десуффляции газа из брюшной полости ( $p = 0,004$ ).

#### 8. Парциальное давление кислорода в артериальной крови ( $P_{a}O_2$ ).

При сравнении значений  $P_{a}O_2$  между группами ТВА и КОА обнаружены статистически значимые различия в послеоперационном периоде: в группе ТВА значение  $P_{a}O_2$  было выше на 13,46 % ( $p = 0,000$ ).

Таким образом, патофизиологические изменения дыхательной системы были менее выражены в группе ТВА: на момент окончания операции  $P_{et}CO_2$  меньше на 3,75 %,  $P_{a}CO_2$  - на 5,95 %, а  $P_{a}O_2$  выше на 13,46 %, чем в группе КОА; статический комплайнс снижался на 5,05 % меньше, чем в группе КОА.

Однако, учитывая центральные тенденции и меры рассеяния исследуемых параметров дыхательной системы, клинически значимые различия между группами ТВА и КОА на всех этапах исследования не обнаружены.

Учитывая тот факт, что после наложения пневмоперитонеума в группе ТВА аэродинамическое сопротивление дыхательных путей (Raw) возросло на 20 % больше, чем в группе КОА ( $p > 0,05$ ), можно предположить, что предпочтителен выбор КОА в случае наличия у пациентов хронической обструктивной болезни легких. Однако, это предположение требует дальнейшего исследования.

При анализе интраоперационных критических инцидентов (таблица 3.19) наибольшее количество КИ было зарегистрировано на основном этапе операции (126, ЧКИ=1,91), из них в группе ТВА - 54 (ЧКИ=1,64), в группе КОА - 72 (ЧКИ=2,18).

В обеих группах наибольшее количество КИ было со стороны сердечно-сосудистой системы: гипертензия (ТВА: КИ - 14, ЧКИ - 0,26 ; КОА: КИ - 8, ЧКИ - 0,11), брадикардия (ТВА: КИ - 3, ЧКИ - 0,06; КОА: КИ - 7, ЧКИ - 0,09), снижение ударного индекса (ТВА: КИ - 15, ЧКИ - 0,28; КОА: КИ - 22, ЧКИ - 0,31), снижение сердечного индекса (ТВА: КИ - 12, ЧКИ - 0,22; КОА: КИ - 18, ЧКИ - 0,25). При этом со стороны дыхательной системы из регистрируемых КИ в рамках Гарвардского стандарта мониторинга наиболее часто возникало снижение сатурации (КИ - 9, 7,14 % от общего числа КИ) и повышение концентрации двуокиси углерода в конце выдоха (КИ - 16, 12,69 % от общего числа КИ); причем в группе ТВА количество КИ со стороны дыхательной системы было отмечено в 2,3 раза меньше ( $p = 0,001$ ).

Согласно анализу частоты критических инцидентов при сравнении ТВА и КОА между собой, следует отметить, что на этапах разреза, начала формирования фундопликационной манжеты и десуффляции газа из брюшной полости в группе ТВА частота критических инцидентов была достоверно ниже, чем в группе КОА ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, оптимальным видом общей анестезии для обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД является тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола с ИВЛ по сравнению с комбинированной общей анестезией на основе севофлурана с ИВЛ.

Интраоперационные критические инциденты и частота критических инцидентов в зависимости от этапов операции в группах ТВА и КОА

Этап *	КИ (ЧКИ), ТВА (n=33; 50 %)	КИ (ЧКИ), КОА (n=33; 50 %)	p
I	12 (0,36)	10 (0,3)	p=0,071
II	11 (0,33)	16 (0,48)	p=0,042
III	16 (0,48)	30 (0,91)	p=0,001
IV	10 (0,3)	18 (0,55)	p=0,003
V	15 (0,45)	21 (0,64)	p=0,104
VI	13 (0,39)	19 (0,58)	p=0,067

\* Этапы: I - поступление в операционную; II - разрез; III - начало формирования фундопликационной манжеты; IV - десуффляция газа из брюшной полости; V - экстубация трахеи; VI - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

3.5. Карбокситоракс: интраоперационная диагностика, операционно-анестезиологическая тактика

Лапароскопические операции по поводу ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы нередко осложняются развитием пневмоторакса. Это связано, чаще всего, с повреждением медиастинальной плевры на этапе мобилизации пищеводно-желудочного перехода. Значительно реже причиной развития пневмоторакса может быть наличие врожденных дефектов в диафрагме, в связи с чем во время пневмоперитонеума газ поступает в плевральную полость, соответствующую стороне расположения дефекта.

Из 66 пациентов, вошедших в наше исследование, интраоперационное развитие карбокситоракса было определено в 24-х случаях (36,36 %). Из них в группе ТВА - у 10 (15,15 %), в группе КОА - у 14 (21,21 %) пациентов (рисунок 3.17).

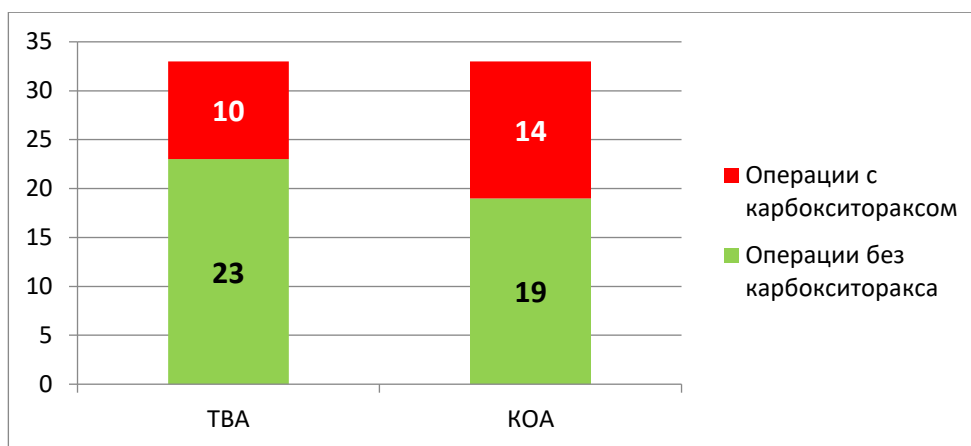


Рисунок 3.17 Частота развития карбокситоракса в группах ТВА и КОА при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД.

Интраоперационно можно предполагать развитие карбокситоракса при визуализации повреждения медиастинальной плевры хирургическими инструментами (рисунок 3.18) и (или) при возникновении в ходе операции уплощения купола диафрагмы.

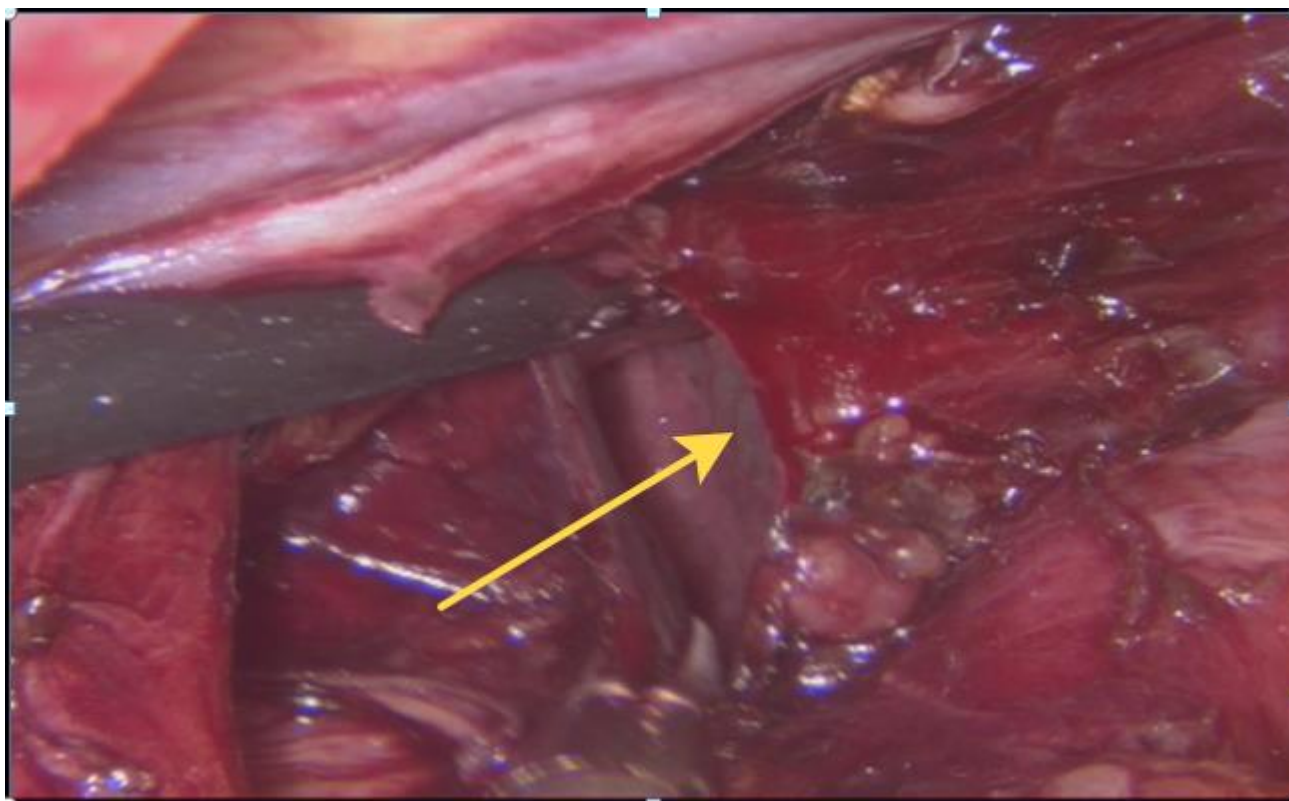


Рисунок 3.18. Дефект в медиастинальной плевре

Кроме того, соблюдение Гарвардского стандарта мониторинга и наблюдение за данными современных аппаратов ИВЛ позволяют анестезиологу своевременно заподозрить и установить возникновение карбокситоракса (Рисунок 3.19).



### Интраоперационная диагностика карбоксоторакса и операционно-анестезиологическая тактика



Рисунок 3.19. Алгоритм интраоперационной диагностики карбоксоторакса и операционно-анестезиологической тактики.

При развитии данного осложнения отмечается, прежде всего, увеличение аэродинамического сопротивления дыхательных путей ( $R_{aw}$ ), снижение комплайенса, увеличение ЧСС, увеличение концентрации двуокиси углерода в выдыхаемом воздухе ( $PetCO_2$ ) и снижение сатурации ( $SpO_2$ ). Эти изменения носят стойкий характер, однако, только сочетание 3-5 этих факторов имеют диагностическое значение. Наличие данных патофизиологических изменений гемодинамики и биомеханики дыхания в сочетании с характерной аускультативной картиной легких позволяют интраоперационно определить карбоксоторакс.

Развитие карбоксоторакса при лапароскопических операциях подразумевает обязательное дренирование плевральной полости. В случае видимого дефекта в медиастинальной плевре хирурги нередко принимают решение ушить данный дефект. К

тому же, карбокситоракс может расцениваться как абсолютное показание для хирургической конверсии.

В нашем исследовании мы применяли иную операционно-анестезиологическую тактику.

Во всех случаях возникновении карбокситоракса не ушивался видимый дефект медиастиальной плевры, не проводилось дренирование плевральной полости и не выполнялась хирургическая конверсия.

Нами была разработана следующая анестезиологическая тактика: с целью снижения степени коллабироваия легкого на стороне карбокситоракса увеличивали конечное экспираторное давление (РЕЕР) до 7-10 см вод.ст. Проводили коррекцию дыхательного объема, исходя из уровня пикового инспираторного давления (P<sub>peak</sub>) и конфигурации петли давление/объем. В конце операции после десуффляции газа из брюшной полости применяли рекрутмент-маневр.

В следующих таблицах представлены изменения аэродинамического сопротивления дыхательных путей (таблица 3.20), комплайенса (таблица 3.21), ЧСС (таблица 3.22), концентрации двуокиси углерода в выдыхаемом воздухе (таблица 3.23) и сатурации (таблица 3.24) при развитии карбокситоракса, полученные в ходе нашего исследования.

Таблица 3.20

Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей (Raw) в группах ТВА и КОА в зависимости от наличия карбокситоракса

Вид анестезии	III этап*		IV этап*	
	«-» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	«+» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	«-» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	«+» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
ТВА	27 (25; 29)	32 (30,5; 32,5)	19 (17,5; 19)	20 (19,5; 20,5)
	p=0,049		p=0,068	
КОА	22,5 (21; 24)	26 (24; 28)	19 (18; 19)	19,5 (18; 21)
	p=0,014		p=0,145	

\* III этап - начало формирования фундопликационной манжеты, IV этап - десуффляция газа из брюшной полости; «-» - без пневмоторакса, «+» - с пневмотораксом.

На момент начала формирования фундопликационной манжеты существовала статистически значимая разница в уровне аэродинамического сопротивления

дыхательных путей в обеих группах: в случае наличия карбокситоракса Raw было больше на 18,52 % в группе ТВА ( $p=0,049$ ) и на 15,56 % в группе КОА ( $p=0,014$ ) по сравнению со случаями без карбокситоракса. Причем в группе КОА при наличии карбокситоракса сопротивление дыхательных путей было ниже на 18,75 % по сравнению с группой ТВА ( $p=0,000$ ).

Таблица 3.21

Статический комплайнс в группах ТВА и КОА в зависимости от наличия карбокситоракса

Вид анестезии	III этап		IV этап	
	«-» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	«+» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	«-» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	«+» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
ТВА	49,5 (46; 52)	28 (24,5; 29)	69,5 (62,5; 73,5)	64,5 (62,5; 68,5)
	p=0,011		p=0,069	
КОА	51 (42; 62)	30,5 (28; 38)	77 (64; 82)	74 (64; 78)
	p=0,017		p=0,074	

\* Этапы: III этап - начало формирования фундопликационной манжеты, IV этап - десуффляция газа из брюшной полости; «-» - без пневмоторакса, «+» - с пневмотораксом.

Изменения статического комплайенса в ответ на развитие карбокситоракса статистически значимы только на основном этапе лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД, когда наложен карбоксиперитонеум. В случае развития карбокситоракса статический комплайнс снижался в обеих группах: в группе ТВА - на 56,57 % ( $p=0,011$ ), в группе КОА - 59,8 % ( $p=0,017$ ). При этом, в группе КОА комплайнс был больше на 8,93 %, чем в группе ТВА ( $p=0,037$ ).

При возникновении карбокситоракса ЧСС было статистически значимо выше в обеих группах по сравнению со случаями без карбокситоракса: в группе ТВА - на 25,58 % ( $p=0,035$ ), в группе КОА - на 20,57 % ( $p=0,006$ ). На последующих этапах данная зависимость сохранялась: на момент перевода пациентов в профильное отделение в группе ТВА ЧСС было выше на 29,03 % ( $p=0,011$ ), в группе КОА - на 12,33 % ( $p=0,015$ ).

Частота сердечных сокращений в группах ТВА и КОА в зависимости от наличия карбокситоракса

Вид анестезии	III этап*		IV этап*		VI этап*	
	«-» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	«+» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	«-» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	«+» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	«-» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	«+» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
ТВА	64,5 (57,5; 75)	81 (74,5; 4,5)	58,5 (53; 66,5)	80,5 (78; 93,5)	62 (55,5; 67,5)	80 (76,5; 85,5)
	p=0,035		p=0,011		p=0,011	
КОА	70,5 (65; 78)	85 (74; 92)	67,5 (63; 72)	86,5 (83; 88)	73 (68; 78)	82 (75; 87)
	p=0,006		p=0,000		p=0,015	

\* Этапы: III этап - начало формирования фундопликационной манжеты, IV этап - десуффляции газа из брюшной полости, VI этап - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete); «-» - без пневмоторакса, «+» - с пневмотораксом.

В группе КОА на основном этапе операции в случае развития карбокситоракса PetCO<sub>2</sub> возрастало на 9,3 % (p=0,011). После окончания операции у пациентов с карбокситораксом PetCO<sub>2</sub> было больше на 17,12 % по сравнению с пациентами без наличия данного осложнения (p=0,000).

Таблица 3.23

Концентрация двуокси углерода в выдыхаемом воздухе (PetCO<sub>2</sub>) в группах ТВА и КОА в зависимости от наличия карбокситоракса

Вид анестезии	III этап*		IV этап*	
	«-» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	«+» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	«-» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )	«+» Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> )
ТВА	38 (33; 38,5)	41 (40,5; 42)	36 (33,5; 37,5)	42 (41,5; 43)
	p=0,068		p=0,017	
КОА	37,5 (33; 39)	41 (39; 43)	38 (35; 39)	44,5 (41; 47)
	p=0,011		p=0,000	

\* Этапы: III этап - начало формирования фундопликационной манжеты, IV этап - десуффляция газа из брюшной полости; «-» - без пневмоторакса, «+» - с пневмотораксом.

В группе ТВА в случае возникновения карбокситоракса только к моменту десуффляции газа из брюшной полости  $PetCO_2$  было больше на 16,67 % ( $p=0,017$ ).

Таблица 3.24

Сатурация ( $SpO_2$ ) в группах ТВА и КОА в зависимости от наличия карбокситоракса

Вид анестезии	III этап*		IV этап*		VI этап*	
	«-» Me ( $Q_1; Q_3$ )	«+» Me ( $Q_1; Q_3$ )	«-» Me ( $Q_1; Q_3$ )	«+» Me ( $Q_1; Q_3$ )	«-» Me ( $Q_1; Q_3$ )	«+» Me ( $Q_1; Q_3$ )
ТВА	99 (97,5; 100)	98 (98; 99,5)	100 (99; 100)	98,5 (97; 100)	100 (100; 100)	100 (98,5; 100)
	p=0,685		p=0,345		p=0,285	
КОА	99,5 (98; 100)	97 (95; 98)	100 (99; 100)	96 (95; 98)	100 (98; 100)	99 (97; 100)
	p=0,023		p=0,005		p=0,209	

\* Этапы: III этап - начало формирования фундопликационной манжеты, IV этап - десуффляция газа из брюшной полости, VI этап - перевод в отделение (состояние пациента соответствует 10 баллам по шкале Aldrete).

\*\* «-» - без пневмоторакса, «+» - с пневмотораксом.

При развитии карбокситоракса в группе КОА сатурация снижалась на 2,51% ( $p=0,023$ ). После десуффляции газа из брюшной полости сохранялась разница в сатурации между подгруппами: в случае карбокситоракса  $SpO_2$  было ниже на 4 % ( $p=0,005$ ). На последующих этапах этот фактор не влиял на уровень сатурации (этап экстубации -  $p=0,592$ , перевод пациентов в профильное отделение -  $p=0,285$ ).

В группе ТВА развитие карбокситоракса на всех исследуемых этапах не приводило к статистически значимому снижению сатурации ( $p>0,05$ ).

Таким образом, изменения аэродинамического сопротивления дыхательных путей, комплайенса, ЧСС, концентрации двуокиси углерода в выдыхаемом воздухе ( $PetCO_2$ ) и сатурации при применении выбранной нами тактики в случае развития карбокситоракса во время лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД были клинически незначимы.

На момент перевода в профильное отделение пациенты с интраоперационным карбокситораксом не предъявляли никаких специфических жалоб; при этом все мониторируемые показатели гемодинамики и биомеханики дыхания были

статистически сопоставимы с группой пациентов, не имеющих данное осложнение ( $p > 0,05$ ).

Через 2 часа после операции всем пациентам с карбокситораксом проводили обзорную рентгенографию органов грудной клетки. Во всех случаях (100 %) рентгенологических признаков пневмоторакса не было.

При ретроспективном анализе, длительность послеоперационного пребывания пациентов, включенных в наше исследование составила 5 койко-дней, что, по сравнению с архивными данными на 5,5 койко-дней меньше, чем в тех случаях, когда разработанный алгоритм диагностики и ведения пациентов с интраоперационным карбокситораксом не применяли: 5 и 10,5 койко-дней соответственно ( $p = 0,014$ ).

Таким образом, применяемый нами алгоритм диагностики и ведения пациентов с интраоперационным карбокситораксом при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД позволяет избежать ушивания медиастинальной плевры, дренирования плевральной полости и (или) хирургической конверсии.

## Заключение

В основе данной работы лежит рандомизированное проспективное клиническое исследование, заключающееся в интраоперационном изучении анестезиологического обеспечения 66 пациентов, которым были выполнены лапароскопические операции по поводу ахалазии кардии или грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Гендерный состав пациентов, вошедших в исследование: мужчин - 23 (34,8 %), женщин - 43 (65,2 %). Средний возраст больных АК составил  $47,4 \pm 12,6$  лет, больных ГПОД -  $58,9 \pm 12,39$  лет. Крайние возрастные показатели АК - 20 и 66 лет, ГПОД - 31 и 78 лет.

В зависимости от метода анестезии все 66 пациентов были разделены на 2 группы, согласно Протоколу рандомизации (seed 6556 от 04.01.2013, [www.randomization.com](http://www.randomization.com)).

**1 группа (ТВА):** тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола с ИВЛ.

Поддержание анестезии осуществлялось путем непрерывной инфузии пропофола, болюсного введения фентанила (50-100 мкг). Тотальная миоплегия поддерживалась болюсами рокурония бромида в суммарной дозе 0,3-0,6 мг/кг/ч.

**2 группа (КОА):** комбинированная общая анестезия на основе севофлурана с ИВЛ.

Поддержание анестезии осуществлялось ингаляцией паров севофлурана ( $1,0 \pm 0,3$  МАК) и болюсным введением фентанила (50-100 мкг); тотальная миоплегия поддерживалась болюсами рокурония бромида в суммарной дозе 0,3-0,4 мг/кг/ч.

Каждая из групп (ТВА и КОА) были разделены на подгруппы в зависимости от объема интраоперационного мониторинга: со стандартным и расширенным мониторингом. Целью данного выделения подгрупп было изучение степени интраоперационных изменений гемодинамики и биомеханики дыхания и определение достаточного объема мониторинга для безопасности анестезиологического обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД.

Итак, каждая группа пациентов была разделена на 2 подгруппы.

**Подгруппа А:** пациенты, которым интраоперационно проводился контроль за скоростью подачи инсуффлируемого газа и давлением в брюшной полости, а также Гарвардский стандарт мониторинга:

- 1) постоянная электрокардиография;
- 2) измерение артериального давления неинвазивным методом (каждые 5 минут), частота сердечных сокращений;
- 3) капнография и капнометрия;
- 4) пульсоксиметрия;
- 5) аудиосигнал тревоги для контроля дисконнекции дыхательного контура;
- 6) аудиосигнал тревоги для контроля нижнего предела концентрации кислорода на вдохе.

**Подгруппа Б:** пациенты, которым интраоперационно, кроме Гарвардского стандарта и контроля за скоростью подачи инсуффлируемого газа и давлением в брюшной полости, проводился расширенный мониторинг:

- 1) измерение АД инвазивным методом;
- 2) изучение состояния центральной гемодинамики с помощью импедансной кардиографии;
- 3) регистрация и компьютерная обработка электроэнцефалограммы (BIS-мониторинг);
- 4) полный газовый состав дыхательной смеси (оксиметрия, капнография, капнометрия, содержание севофлурана в свежей газо-наркотической смеси, в альвеолярном газе и конце выдоха);
- 5) на трех фиксированных этапах (разрез, начало формирования фундопликационной манжеты и десуффляция газа из брюшной полости) проводился анализ кислотно-основного состояния (КОС) и газового состава артериальной крови рутинным методом;
- 6) изучение биомеханики дыхания: дыхательный объем, частота вентиляции, минутный объем вентиляции, соотношение продолжительности фаз дыхательного цикла (I:E), конечное экспираторное давление (PEEP), пиковое инспираторное давление (Ppeak), вычисление статического комплайнса, аэродинамическое сопротивление дыхательных путей (Raw), регистрация петель поток-давление, поток-объем и кривых давление/поток/объем-время.

Наше исследование было проведено для решения 4-х задач.

Задача 1: оценить состояние гемодинамики и биомеханики дыхания при лапароскопических операциях по поводу ахалазии кардии и грыж пищеводного



отверстия диафрагмы, проводимых в условиях общей анестезии с искусственной вентиляцией легких.

В результате нашего исследования были получены данные, касающиеся изменений гемодинамики и биомеханики дыхания, возникающих под влиянием сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД. В доступной нам литературе не было найдено ни одной публикации, содержащей информацию о патофизиологических изменениях гемодинамики и биомеханики дыхания, происходящих в подобной ситуации, в связи с чем не представляется возможным сравнить полученные нами результаты с результатами других исследований.

Сердечно-сосудистая система.

1. Среднее артериальное давление, измеренное неинвазивным методом (СрАД).

В группе КОА к моменту начала формирования фундопликационной манжеты СрАД снижалось на 6,15 % по сравнению с дооперационными значениями ( $p=0,004$ ). При этом не было статистически значимой разницы между значениями СрАД на этапе поступления в операционную и на этапе перевода в отделение ( $p=0,333$ ).

В группе ТВА после индукции анестезии СрАД снижалось на 8,3 % по сравнению с дооперационными значениями ( $p=0,000$ ), однако на момент начала формирования манжеты (III этап) СрАД соответствовало дооперационным значениям ( $p=0,215$ ) без статистически значимых изменений на последующих этапах исследования ( $p>0,05$ ).

2. Частота сердечных сокращений.

После индукции анестезии отмечалось статистически значимое снижение ЧСС в группе КОА на 12,05 % ( $p=0,000$ ), в группе ТВА - на 6,66 % ( $p=0,017$ ) по сравнению с ЧСС на дооперационном периоде. К моменту начала формирования фундопликационной манжеты ЧСС возрастало в группе КОА на 15,63 % ( $p=0,000$ ), в группе ТВА на 10,74 % ( $p=0,003$ ) по сравнению со вторым этапом. Однако, статистически значимых различий ЧСС на III этапе по сравнению с дооперационным периодом (КОА -  $p=0,305$ ; ТВА -  $p=0,482$ ) и по сравнению с этапом перевода пациентов в профильное отделение (КОА -  $p=0,688$ ; ТВА -  $p=0,073$ ) не было выявлено. Значения ЧСС на шестом этапе были сопоставимы с первым (КОА -  $p=0,801$ ; ТВА -  $p=0,597$ ).

3. Среднее артериальное давление, измеренное инвазивным методом (СрАДи).

После десуффляции газа из брюшной полости (IV этап) в группе КОА СрАДи было выше на 10,98 % по сравнению с этапом экстубации ( $p=0,000$ ). В группе пациентов, которым проводилась ТВА, статистически значимых изменений СрАДи не было выявлено ни на одном этапе исследования ( $p>0,05$ ).

При сравнении групп ТВА и КОА по показателю СрАДи отмечалось статистически значимое различие на этапе десуффляции газа из брюшной полости: в группе ТВА СрАДи было выше на 12,2 % ( $p=0,018$ ).

#### 4. Ударный индекс (УИ).

На момент начала формирования фундопликационной манжеты в обеих группах (ТВА и КОА) отмечалось снижение УИ на 33,24 % по сравнению с дооперационными значениями ( $p=0,021$ ).

#### 5. Сердечный индекс (СИ).

На этапе формирования фундопликационной манжеты в группе ТВА СИ снижался на 28,23 % ( $p=0,177$ ), в группе КОА - на 31,43 % ( $p=0,000$ ).

#### 6. Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС).

К моменту начала формирования фундопликационной манжеты в группе ТВА ОПСС возрастало на 33,85 % ( $p=0,000$ ), в группе КОА - на 26,09 % ( $p=0,000$ ).

Следует отметить, что значения всех исследуемых параметров гемодинамики в обеих группах (ТВА и КОА) на момент достижения пациентами состояния 10 баллов по шкале Aldrete (перевод в профильное отделение) были статистически сопоставимы с предоперационными значениями ( $p>0,05$ ).

#### Дыхательная система.

##### 1. Пульсоксиметрия ( $SpO_2$ ).

После индукции анестезии и перевода пациентов на ИВЛ отмечалось статистически значимое увеличение  $SpO_2$ : в группе ТВА - на 0,72 % ( $p=0,045$ ), в группе КОА - на 0,56 % ( $p=0,004$ ). На последующих этапах статистически значимых изменений  $SpO_2$  отмечено не было ( $p>0,05$ ).

При этом группы ТВА и КОА по уровню сатурации были статистически сопоставимы на всех исследуемых этапах ( $p>0,05$ ).

##### 2. Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей.

К началу формирования фундопликационной манжеты Raw возрастало в группе ТВА на 93 % ( $p=0,000$ ), в группе КОА на 60 % ( $p=0,021$ ). После десуффляции газа из

брюшной полости Raw снижалось в группе ТВА на 34,8 % ( $p=0,000$ ) и в группе КОА на 18,75 % ( $p=0,000$ ).

При этом в группе ТВА на этапе начала формирования фундопликационной манжеты Raw было на 20 % больше, чем в группе КОА ( $p=0,024$ ).

### 3. Комплаинс.

На момент начала формирования фундопликационной манжеты отмечалось снижение уровня статического комплаинса на 45,75 % в группе ТВА ( $p<0,05$ ) и на 51 % в группе КОА ( $p<0,05$ ).

После десуффляции газа из брюшной полости статический комплаинс увеличивался в обеих группах ( $p<0,05$ ), причем в группе КОА после окончания операции значение комплаинса было статистически значимо выше по сравнению с группой ТВА ( $p=0,042$ ).

### 4. Содержание углекислого газа в выдыхаемом воздухе ( $PetCO_2$ ).

На этапе начала формирования фундопликационной манжеты в обеих группах отмечалось статистически значимое повышение  $PetCO_2$ : в группе ТВА на 14,49 % ( $p=0,000$ ); в группе КОА - на 21,88 % ( $p=0,000$ ), при этом на момент десуффляции газа из брюшной полости значение  $PetCO_2$  было статистически значимо выше по сравнению со вторым этапом (до разреза): в группе ТВА - на 11,59 % ( $p=0,001$ ); в группе КОА - на 25 % ( $p=0,000$ ).

### 5. pH артериальной крови.

В группе ТВА отмечалось статистическое значимое снижение pH после наложения карбоксиперитонеума ( $p=0,000$ ) и после десуффляции газа из брюшной полости ( $p=0,013$ ).

В группе КОА на втором этапе исследования отмечалось статистически значимое снижение pH ( $p=0,000$ ), при этом на третьем этапе значение pH не изменялось ( $p=0,000$ ).

### 6. Стандартный бикарбонат артериальной крови.

В группе КОА после наложения карбоксиперитонеума отмечался рост значения стандартного бикарбоната на 11,88 % ( $p=0,000$ ), на остальных этапах и на всех этапах в группе ТВА не было статистически значимых различий в значении стандартного бикарбоната.

### 7. Парциальное давление углекислого газа в артериальной крови ( $PaCO_2$ ).

На момент начала формирования фундопликационной манжеты было отмечено статистически значимое возрастание значений  $\text{PaCO}_2$  в обеих группах: в группе ТВА на 13,96 % ( $p=0,000$ ), в группе КОА - на 24,41 % ( $p=0,000$ ), при этом после десуффляции газа из брюшной полости значения  $\text{PaCO}_2$  были статистически значимо выше по сравнению с дооперационными значениями в группе ТВА на 12,53 % ( $p=0,000$ ) и на 23,53 % в группе КОА ( $p=0,000$ ).

По сравнению с группой КОА в группе ТВА  $\text{PaCO}_2$  было статистически значимо ниже на этапе начала формирования фундопликационной манжеты ( $p=0,037$ ) и после десуффляции газа из брюшной полости ( $p=0,004$ ).

#### 8. Парциальное давление кислорода в артериальной крови ( $\text{PaO}_2$ ).

В группе КОА отмечалось статистически значимое интраоперационное снижение парциального давления кислорода в артериальной крови, при этом на момент десуффляции газа из брюшной полости  $\text{PaO}_2$  было ниже на 14,56 % по сравнению с этапом разреза ( $p=0,000$ ).

В группе ТВА не было обнаружено статистически значимое различие  $\text{PaO}_2$  на послеоперационном этапе по сравнению с предоперационным ( $p>0,05$ ).

При сравнении значений  $\text{PaO}_2$  между группами ТВА и КОА были обнаружены статистически значимые различия в послеоперационном периоде: в группе ТВА значение  $\text{PaO}_2$  было выше на 13,46 % ( $p=0,000$ ).

Следует отметить, что полученные в результате нашего исследования данные, касающиеся изменений гемодинамики и биомеханики дыхания при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД, актуальны в случае отсутствия сопутствующей сердечно-сосудистой и легочной патологии. Нам представляется важным дальнейшее изучение патофизиологических изменений гемодинамики и биомеханики дыхания при данных операциях у пациентов с сопутствующей кардиальной и легочной патологией.

Задача 2: определить необходимый объем интраоперационного мониторинга при операциях, проводимых в условиях сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума, для обеспечения безопасности пациента.

Учитывая наличие у всех пациентов сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума, влияющих на гемодинамику и биомеханику дыхания, мы поставили перед собой задачу определить достаточный объем мониторинга для

безопасности анестезиологического обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД.

При этом учитывали, что ожидаемая польза от полученной информации при том или ином мониторинге должна превышать потенциальные осложнения от его применения, при этом риск мониторинга должен быть ниже риска оперативного вмешательства. Адекватный мониторинг позволяет выявлять критические инциденты со стороны сердечной-сосудистой и дыхательной систем и проводить своевременную их коррекцию.

Для определения необходимого объема интраоперационного мониторинга обе группы (ТВА и КОА) были разделены на подгруппы: со стандартным и расширенным мониторингом:

- Гарвадский стандарт,
- инвазивное измерение артериального давления,
- импедансная кардиография,
- анализ артериальной крови на трех фиксированных этапах операции (разрез, начало формирования фундопликационной манжеты, десуффляция газа из брюшной полости),
- параметры ИВЛ (комплаинс, аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, вид петель поток-давление, поток-объем и кривых давление/поток/объем-время).

#### 1. Инвазивное измерение АД.

Учитывая центральные тенденции и меры рассеяния СрАД и СрАДи в обеих группах (ТВА и КОА), имеющиеся различия в показателях артериального давления, измеренного инвазивным и неинвазивным способами, не имели клинического значения.

В связи с тем, что данные инвазивного артериального давления не влияли на анестезиологическую тактику, и беря во внимание вероятность развития осложнений, связанных с инвазивностью данного метода, нам представляется нецелесообразным его рутинное применение при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД.

#### 2. Импедансная кардиография.

Исследование патофизиологических изменений гемодинамики при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД, методология которых предполагает обязательное сочетание пневмоперитонеума и пневмомедиастинума, было проведено впервые.

В ходе нашего исследования с помощью импедансной кардиографии мы оценивали динамику изменений ударного индекса, сердечного индекса и общего периферического сосудистого сопротивления.

На момент начала формирования фундопликационной манжеты отмечалось снижение УИ на 33,24 % (в обеих группах) по сравнению с дооперационными значениями ( $p < 0,05$ ); СИ - на 28,23 % в группе ТВА ( $p = 0,177$ ) и на 31,48 % в группе КОА ( $p = 0,000$ ), увеличение ОПСС на 33,85 % в группе ТВА ( $p = 0,000$ ) и на 26,09 % в группе КОА ( $p = 0,000$ ).

Значения всех исследуемых параметров центральной гемодинамики в обеих группах на момент достижения пациентами состояния 10 баллов по шкале Aldrete (перевод в профильное отделение) были статистически сопоставимы с предоперационными значениями ( $p > 0,05$ ).

Поскольку степень выраженности изменений параметров центральной гемодинамики при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД соответствует литературным данным, описывающим подобные изменения при различных лапароскопических операциях, влияние карбоксимедиастинума (и в сочетании с карбокситораксом) на центральную гемодинамику при исследуемых нами операциях клинически не значимо.

Учитывая все вышеизложенное, нецелесообразно рутинное применение импедансной кардиографии при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД у пациентов без сопутствующей кардиальной патологии.

Уникальность импедансной кардиографии заключается в ее неинвазивности и возможности использовать в рутинной практике анестезиолога. Применение данного метода не требует наличия специального сертификата и экономически выгоден в виду отсутствия необходимости в расходных материалах. Кроме того, согласно данным литературы точность измерения показателей гемодинамики современными импедансными кардиографами сопоставима с инвазивными методами исследования.

В связи со всем выше изложенным, мы считаем, что импедансная кардиография может быть методом выбора для интраоперационного мониторинга центральной гемодинамики. Дальнейшие исследования могут позволить определить перечень нозологий и стадии сердечно-сосудистых заболеваний, при которых необходимо

обязательное применение импедансной кардиографии, для того, чтобы своевременно определить показания к хирургической конверсии.

Кроме того, нам представляется необходимым определение границ безопасности естественных изменений основных параметров гемодинамики, возникающих в ответ на развитие сочетания карбоксиперитонеума, карбоксимедиастинума, и реже карбокситоракса, характерного для лапароскопических операций на пищеводно-желудочном переходе. Решить эту задачу, вероятно, возможно с помощью современных импедансных кардиографов.

3. Анализ артериальной крови на трех фиксированных этапах операции (разрез, начало формирования фундопликационной манжеты, десуффляция газа из брюшной полости).

Распространено мнение, что основным осложнением, с которым сталкивается анестезиолог во время карбоксиперитонеума, является гиперкапния. Следовательно, необходим контроль за содержанием углекислого газа в крови, чтобы своевременно выполнить конверсию в случае достижения значимого уровня  $PaCO_2$ . В своем исследовании мы также проводили анализ артериальной крови на рН и газовый состав («золотой стандарт» контроля за оксигенацией и ИВЛ) на 3-х фиксированных этапах: разрез, начало формирования фундопликационной манжеты, десуффляция газа из брюшной полости.

Однако, учитывая инвазивность метода, центральные тенденции и меры рассеяния рН,  $PaCO_2$ ,  $PaO_2$ , а также наличие прямой корреляции с данными капнометрии, нам представляется необоснованным рутинное применение инвазивного измерения газового состава артериальной крови при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД.

4. Параметры ИВЛ (комплаинс, аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, вид петель поток-давление, поток-объем и кривых давление/поток/объем-время).

В ходе нашего исследования мы пришли к выводу, что наибольшее значение для безопасного анестезиологического обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД является непрерывный мониторинг ИВЛ и своевременная коррекция соответствующих параметров.

На наш взгляд, во время лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД можно выделить 3 периода, требующих коррекции параметров ИВЛ:

- 1) после интубации трахеи и до наложения карбоксиперитонеума,
- 2) после наложения карбоксиперитонеума и до десуффляции газа из брюшной полости,
- 3) после десуффляции газа из брюшной полости и до экстубации трахеи.

Таким образом, во время лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД вероятно рациональным является выполнение следующего объема мониторинга:

- 1) постоянная электрокардиография;
- 2) измерение артериального давления неинвазивным методом (каждые 5 минут);
- 3) частота сердечных сокращений;
- 4) капнография и капнометрия;
- 5) пульсоксиметрия;
- 6) аудиосигнал тревоги для контроля дисконнекции дыхательного контура;
- 7) аудиосигнал тревоги для контроля нижнего предела концентрации кислорода на вдохе;
- 8) контроль интраабдоминального давления и скорость подачи инсуффлируемого газа;
- 9) параметры биомеханики дыхания: пиковое инспираторное давление (P<sub>peak</sub>), комплайнс, аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, регистрация петель поток-давление, поток-объем и кривых давление/поток/объем-время.

Задача 3: Определить оптимальный, с позиции безопасности пациента, вариант анестезиологического обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД.

Для решения данной задачи был проведен сравнительный анализ изменений гемодинамики и биомеханики дыхания в группах ТВА и КОА и частоты критических инцидентов.

Было установлено, что разница в степени патофизиологических изменений гемодинамики (СрАД, ЧСС, СрАДи, УИ, СИ, ОПСС) в случае проведения ТВА и КОА статистически не значима ( $p > 0,05$ ). Исключение касается сердечного индекса: на этапе начала формирования фундопликационной манжеты в группе КОА сердечный индекс снижался на 8,98 % больше, чем в группе ТВА ( $p = 0,016$ ).

Однако, соответствие значений исследуемых параметров гемодинамики (СрАД, СрАДи, УИ, СИ) дооперационным уровням в группе ТВА наступало достоверно раньше по сравнению с группой КОА.



Таким образом, мы пришли к выводу, что тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола с ИВЛ может быть предпочтительнее по сравнению с комбинированной общей анестезией на основе севофлурана с ИВЛ для обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД у пациентов с сопутствующей кардиальной патологией, что требует дальнейшего исследования.

Выполнив сравнительный анализ основных показателей биомеханики дыхания И и газового состава крови ( $SpO_2$ ,  $R_{aw}$ ,  $S$ ,  $P_{et}CO_2$ ,  $P_aCO_2$ ,  $P_aO_2$ ) в группах ТВА и КОА, мы пришли к выводу, что патофизиологические изменения менее выражены в группе ТВА: на момент окончания операции, по сравнению с группой КОА,  $P_{et}CO_2$  было меньше на 3,75 %,  $P_aCO_2$  - на 5,95 %, а  $P_aO_2$  выше на 13,46 %; статический комплайнс в группе ТВА снижался на 5,05 % меньше, чем в группе КОА.

Однако, учитывая центральные тенденции и меры рассеяния исследуемых параметров биомеханики дыхания, клинически значимых различий между группами ТВА и КОА не было на всех этапах исследования.

Учитывая тот факт, что после наложения пневмоперитонеума в группе ТВА аэродинамическое сопротивление дыхательных путей ( $R_{aw}$ ) возросло на 20 % больше, чем в группе КОА ( $p=0,024$ ), считаем возможным предположить приоритетным выбор КОА в случае наличия у пациентов хронической обструктивной болезни легких. Однако, данное предположение требует дальнейшего исследования.

В результате анализа частоты критических инцидентов при сравнении ТВА и КОА между собой, было выявлено, что на этапах разреза, начала формирования фундопликационной манжеты и десуффляции газа из брюшной полости в группе ТВА частота критических инцидентов достоверно ниже, чем в группе КОА ( $p<0,05$ ).

Исходя из вышеизложенного, мы пришли к заключению, что оптимальным видом общей анестезии для обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД является тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола с ИВЛ по сравнению с комбинированной общей анестезией на основе севофлурана с ИВЛ.

Задача 4: разработать методику интраоперационной диагностики карбокситоракса и соответствующую анестезиологическую тактику для предупреждения хирургической конверсии.

Из 66 пациентов, вошедших в наше исследование, интраоперационное развитие карбокситоракса было определено в 24-х случаях (36,36 %). Из них в группе ТВА - у 10 (15,15 %), в группе КОА - у 14 (21,21 %) пациентов.

В результате проведенного исследования мы пришли к выводу, что на развитие карбокситоракса во время операции указывает:

- повреждение хирургическими инструментами медиастинальной плевры и (или) возникновение в ходе операции уплощения купола диафрагмы;
- увеличение аэродинамического сопротивления дыхательных путей,
- снижение комплайенса,
- увеличение ЧСС,
- увеличение  $P_{et}CO_2$  и снижение сатурации.

Только сочетание 3-5 этих факторов имеют диагностическое значение, т.е. только наличие данных патофизиологических изменений гемодинамики и биомеханики дыхания вместе с характерной аускультативной картиной легких позволяют интраоперационно установить карбокситоракс.

Общепринятое лечение данного осложнения до настоящего времени заключается в рутинном дренировании плевральной полости и, в случае видимого дефекта в медиастинальной плевре, его ушивание.

Однако, проведенное нами исследование позволило отказаться от этой практики.

Следует отметить, что данные хирургические мероприятия обуславливают ряд дополнительных сложностей в дальнейшем лечении пациентов.

Так, ушивание медиастинальной плевры приводит к увеличению продолжительности операции (зависит от конкретной клинической ситуации и навыков хирурга), необходимости дополнительного использования шовного материала и характеризуется рядом возможных осложнений в виде повреждения крупных нервов и сосудов из-за отсутствия возможности у хирурга тактильного контакта с тканями. При этом ушивание не гарантирует герметизацию плевральной полости, но предполагает обязательное его дренирование.

Дренирование плевральной полости, в свою очередь, также приводит к увеличению продолжительности операции, имеет ряд возможных серьезных осложнений в виде кровотечения, повреждения легкого, органов средостения. В послеоперационном периоде наличие дренажа в плевральной полости обуславливает

психологический дискомфорт пациентов, вызывает болевой синдром и большую потребность в анальгетических средствах, увеличивает лучевую нагрузку (требуется минимум 3 раза выполнить обзорную рентгенографию органов грудной клетки) и продолжительность стационарного лечения в среднем на 5,5 койко-дней.

Предложенный нами алгоритм интраоперационной диагностики и анестезиологической тактики в случае развития карбокситоракса может позволить только с помощью соответствующей коррекции параметров ИВЛ избежать необходимости ушивать дефект в медиастинальной плевре, дренировать плевральную полость и(или) выполнять хирургическую конверсию.

## Выводы

1. На основном этапе операций по поводу ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы, выполняемых в условиях сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума у пациентов с физическим статусом ASA<sub>II</sub>-ASA<sub>III</sub>, происходят патофизиологические изменения, статистически значимые (везде  $p < 0,05$ ) по сравнению с дооперационными значениями:

- а) со стороны сердечно-сосудистой системы: по гипокинетическому типу,
- б) со стороны показателей биомеханики дыхания - по рестриктивному типу.

2. Для обеспечения безопасности пациентов с физическим статусом ASA<sub>II</sub>-ASA<sub>III</sub> во время операций по поводу ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы, выполняемых в условиях сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума, необходим следующий объем интраоперационного мониторинга: Гарвардский стандарт мониторинга в сочетании с контролем интраабдоминального давления, скорости подачи инсуффлируемого газа и параметров биомеханики дыхания: пикового инспираторного давления, комплайнса, аэродинамического сопротивления дыхательных путей, регистрации петель поток-давление, поток-объем и кривых давление/поток/объем-время.

3. Наиболее безопасным вариантом анестезиологического обеспечения операций по поводу ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы, выполняемых в условиях сочетания карбоксиперитонеума и карбоксимедиастинума у пациентов с физическим статусом ASA<sub>II</sub>-ASA<sub>III</sub>, является тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола с ИВЛ.

4. Дренирования плевральной полости и хирургической конверсии при развитии карбокситоракса можно избежать, если провести коррекцию дыхательного объема, исходя из уровня пикового инспираторного давления и конфигурации петли давление/объем, увеличения конечного экспираторного давления до 7-10 см вод. ст., и после десуффляции газа из брюшной полости в конце операции применить рекрутмент-маневр, согласно разработанному алгоритму операционно-анестезиологической тактики.

## Практические рекомендации

1. С целью снижения степени выраженности патофизиологических изменений гемодинамики при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД у пациентов с физическим статусом ASA<sub>II</sub>-ASA<sub>III</sub> необходимо придерживаться следующего правила наложения карбоксиперитонеума: *инсуффляция газа со скоростью не более 5 л/мин при горизонтальном положении пациента на операционном столе. Только после достижения целевого интраабдоминального давления (12 мм рт.ст.) возможен перевод стола в позицию анти-Тренделенбург и увеличение скорости подачи газа до 20-40 л/мин.*

2. Для анестезиологического обеспечения лапароскопических операций по поводу АК и ГПОД у пациентов с физическим статусом ASA<sub>II</sub>-ASA<sub>III</sub> оптимальной с позиции безопасности является тотальная внутривенная анестезия на основе пропофола с ИВЛ по сравнению с комбинированной общей анестезией на основе севофлурана с ИВЛ.

3. Рекомендуемый объем мониторинга при лапароскопических операциях по поводу АК и ГПОД: Гарвардский стандарт мониторинга в сочетании с контролем интраабдоминального давления, скорости подачи инсуффлируемого газа и параметров биомеханики дыхания: пиковое инспираторной давление, комплайнс, аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, регистрация петель поток-давление, поток-объем и кривых давление/поток/объем-время.

4. Для интраоперационной диагностики карбокситоракса необходимо ориентироваться на наличие видимого на мониторе лапароскопической стойки повреждения медиастинальной плевры и (или) возникновение в ходе операции уплощения купола диафрагмы; ослабление дыхания над соответствующим легочным полем при аускультации в комбинации с сочетанием 3-5 факторов:

- увеличение аэродинамического сопротивления дыхательных путей,
- снижение комплайнса,
- увеличение ЧСС,
- увеличение PetCO<sub>2</sub> и снижение SpO<sub>2</sub>.

При развитии карбокситоракса анестезиологу целесообразно выполнить следующие мероприятия: увеличение РЕЕР до 7-10 см вод.ст., коррекция дыхательного

объема, исходя из уровня инспираторного давления и конфигурации петли давление/объем, и рекрутмент-маневр после десуффляции газа из брюшной полости, что в 100 % случаев позволяет избежать ушивания дефекта медиастинальной плевры, дренирования плевральной полости и(или) хирургической конверсии.

**Список сокращений**

АК - ахалазия кардии  
ВПГ-1 – вирус простого герпеса 1 типа  
ГВМУ - главное военно-медицинское управление  
ГПОД - грыжа пищеводного отверстия диафрагмы  
КИ - критический инцидент  
МОК - минутный объем кровообращения  
НПВП - нестероидные противовоспалительные препараты  
ОПСС - общее периферическое сосудистое сопротивление  
СИ - сердечный индекс  
СрАД - среднее артериальное давление  
СрАДи - инвазивное среднее артериальное давление  
УИ - ударный индекс  
УО - ударный объем  
ЦГД - центральная гемодинамика  
ЦВД - центральное венозное давление  
ЧКИ - частота критических инцидентов  
ЧСС - частота сердечных сокращений  
ЭКГ - электрокардиография  
ASA - оценка физического статуса по классификации Американской ассоциации анестезиологов  
СО<sub>2</sub> - двуокись углерода  
С - статический комплайнс  
FiO<sub>2</sub> - фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси  
I:E - соотношение продолжительности вдоха и выдоха  
NO – оксид азота  
PetCO<sub>2</sub> - концентрация двуокиси углерода в конце выдоха  
PaCO<sub>2</sub> - парциальное давление двуокиси углерода в артериальной крови  
PaO<sub>2</sub> - парциальное давление кислорода в артериальной крови  
PEEP - конечное экспираторное давление  
Preak - пиковое инспираторное давление  
Raw - аэродинамическое сопротивление дыхательных путей  
VIP – вазоактивный интестинальный полипептид

### Список литературы

1. Аброськин, О.И. Обоснование инверсии фаз дыхательного цикла у пациентов с ожирением при лапароскопической холецистэктомии : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.20 / Аброськин Олег Иванович. – Саранск, 2007.–124 с.
2. Антонов, А.А. Гемодинамика для клинициста / А.А. Антонов. – М., 2004. – 99 с.
3. Аллахвердян, А.С. Лапароскопические операции по поводу грыж пищеводного отверстия диафрагмы при укорочении пищевода / А.С. Аллахвердян.–М. : У Никитских ворот, 2013.–11 с.
4. Аллахвердян, А.С. Лапароскопические операции при лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы / А.С. Аллахвердян.– М. : У Никитских ворот, 2012.– 18 с.
5. Аллахвердян, А.С. Эзофагокардиомиотомия с частичной переднезадней фундопликацией при лечении ахалазии кардии / А.С. Аллахвердян.– М. : У Никитских ворот, 2011.– 23 с.
6. Амеров, Д. Б. Некоторые аспекты выбора вида оптимальной респираторной поддержки / Д.Б. Амеров, В.В. Казеннов, В.В. Лихванцев // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – № 3. – С. 56 –58.
7. Астахов, А.А. Физиологические основы биоимпедансного мониторинга гемодинамики в анестезиологии / А.А. Астахов.– Челябинск, 1996. - Т.1. - 189 с.
8. Баевский, Р.М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2001.– № 3.– С. 108-127.
9. Балыкова, Е.В. Анестезиологическое обеспечение лапароскопических колоректальных операций у пожилых онкологических больных : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.20 / Балыкова Елена Валерьевна.– М., 2015.– 111 с.
10. Балыкова, Е.В. Изменения функции дыхания при лапароскопических операциях на толстой кишке / Е.В. Балыкова, Э.А. Хачатурова, С.А. Фролов // Колопроктология. – 2009. – №2. – С. 42–49.



11. Бейтуганов, Б.А. Неинвазивный метод исследования показателей гемодинамики у больных инфарктом миокарда / Б.А. Бейтуганов, А.Д. Эльбаева // *Фундаментальные исследования.*– 2004.– № 6.– С. 44-45.
12. Бодин, О.Н. Системы неинвазивного контроля состояния сердца : автореф. дис. ... д-ра техн. наук : 05.11.17, 05.13.01 / Бодин Олег Николаевич.– Пенза, 2008.– 35 с.
13. Борисов, А.Е. Изменения системной гемодинамики при лапароскопических операциях / А.Е. Борисов, В.П. Земляной, П.А. Левин // *Осложнения эндоскопической хирургии : тез. докл.*– М., 1996.–С.34-35.
14. Бутовский, С.А. Влияние карбодioxidперитонеума и различных режимов ИВЛ на показатели дыхания, системного кровотока и мозгового кровотока при лапароскопической холецистэктомии : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.20 / Бутовский Сергей Александрович.–М., 2003. – 110 с.
15. Возможности методов импедансной кардиографии и импедансной плетизмографии в вертеброхирургии / М.Н. Лебедева [и др.] // *Хирургия позвоночника.*– 2011.– №2.– С. 58-66.
16. Вопросы точности определения параметров деятельности сердца на основе технологии векторной реокардиографии / Ю.И. Кирпиченко [и др.] // *Биомедицинская радиоэлектроника.*– 2012.– № 10.– С. 4-7.
17. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц.– М. : Практика, 1999.–459 с.
18. Говорова, Н.В. Круглосуточный неинвазивный биоимпедансный мониторинг гемодинамики в экстренной анестезиологии и реанимации : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.20 / Говорова Наталья Валерьевна.–Екатеринбург., 1997.–198 с.
19. Головкин, А.С. Влияние карбодioxidперитонеума на течение общей анестезии при лапароскопических операциях : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.37 / Головкин Андрей Сергеевич.–М., 2004.–57 с.
20. Голубев, А.А. Способ создания контролируемого ненапряженного карбодioxidперитонеума, снижающего неблагоприятные влияния высокого внутрибрюшного давления на регуляцию сердечного ритма / А.А. Голубев // *Альманах института хирургии имени А.В. Вишневского.* – 2011.– № 1.– С. 16.
21. Голубев, А.А. Влияние напряженного карбодioxidперитонеума на газовый состав и КЩС крови пациентов при выполнении лапароскопической холецистэктомии /

А.А. Голубев, А.Г. Еремеев, С.В. Волков // Центрально-Азиатский медицинский журнал.– 2010.– № 3.– С. 22–24.

22. Голубев, А.А. Способ профилактики нарушений регуляции сердечного ритма в ходе выполнения лапароскопических оперативных вмешательств / А.А. Голубев, В.А. Зуева, В.В. Артемов // Тихоокеанский медицинский журнал.–2012.–№ 4– С. 95-98.

23. Давыдов, А.А. Осложнения карбоксиперитонеума во время лапароскопических операций и их профилактика / А.А. Давыдов, Д.В. Баранов, Б.В. Крапивин // Эндоскопическая хирургия.–2007.–№2.–С. 23-24.

24. Денисенко, А.И. Особенности периоперационного ведения пациентов при эндовидеохирургических вмешательствах. Часть 1. Положение пациента на операционном столе, влияние на систему органов жизнеобеспечения: гемодинамика (обзор литературы) [Текст] / А. И. Денисенко // Клінічна хірургія.–2015.–№ 7.–С. 69-72.

25. Евсютина, Ю.В. Ахалазия кардии: современные представления об этиологии, патогенезе, клинической картине и диагностике / Ю.В. Евсютина, О.А. Сторонова, А.С. Трухманов // РЖГГП.–2014.–№ 6.– С. 4-12.

26. Зислин, Б.Д. Мониторинг дыхания и гемодинамики при критических состояниях / Б.Д. Зислин, А.В. Чистяков.–Екатеринбург : Сократ, 2006.–336 с.

27. Зубенко, В.Г. Новые аспекты прекардиальной реографии / В.Г. Зубенко // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника.–2003.– №9.– С.44-51.

28. Казакова, Е.А. Внутренний медицинский аудит на основе регистрации критических инцидентов в отделении анестезиологии многопрофильной клиники: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.37 / Казакова Евгения Александровна.– М., 2007.– 25 с.

29. Карелов, А.Е. Неинвазивный мониторинг системной гемодинамики и водного баланса / А.Е. Карелов // Мир Медицины.–2001.– № 9.–С. 76-78.

30. Кирпиченко, Ю.Е. Разработка биотехнической системы прекардиальной векторной электроимпедансной реографии: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 05.11.17 / Кирпиченко Юрий Евгеньевич.–М., 2012.–49 с.

31. Кирпиченко, Ю.Е. Исследование особенностей и точности определения параметров деятельности сердца на основе технологии импедансного картирования /

Ю.Е. Кирпиченко, Д.П. Тимохин, С.И. Щукин // Биомедицинская радиоэлектроника.– 2011.– № 10.–С. 23-27.

32. Кузьков, В.В. Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии : монография / В.В. Кузьков, М.Ю. Киров.– Архангельск : Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2008.–244 с.

33. Лебедева, М.Н. Гемодинамический статус на этапах хирургической коррекции тяжелых форм сколиоза в условиях различных вариантов анестезиологической защиты / М.Н. Лебедева, А.М. Агеенко, В.П. Шевченко // Хирургия позвоночника.– 2009.– № 4.– С. 62–69.

34. Лебединский, К.М. Анестезия и системная гемодинамика / К.М. Лебединский.–СПб : Человек, 2000.–200 с.

35. Малоинвазивные способы определения сердечного выброса / В.В. Субботин [и др.] / Анестезиология и реаниматология.– 2007.–№ 5.– С. 61-63.

36. Миллер, Р. Анестезия Рональда Миллера : рук-во в 4 т. / Р. Миллер.– СПб. : Человек, 2015.–4 т.

37. Насруллаев, М.М. Современные подходы в диагностике и лечении ахалазии кардии : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Насруллаев Мурад Магомедович.– Казань, 2006. – 110 с.

38. Овечкин, А.М. Послеоперационная боль и обезболивание: современное состояние / А.М. Овечкин, С.В. Свиридов // Медицина неотложных состояний.– 2011.– № 6.–С. 61-75.

39. Полушин, Ю.С. Подкожная эмфизема, пневмомедиастинум и пневмоторакс при лапароскопических оперативных вмешательствах в гинекологии / Ю.С. Полушин // Журнал акушерства и женских болезней. – 2010.– №6.– С. 50-57.

40. Полушин, Ю.С. Руководство по анестезиологии и реаниматологии / Ю.С. Полушин. - СПб. : Изд-во Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, 2013.– 897 с.

41. Проблемы развития биоимпедансных исследований с точки зрения разработчиков аппаратуры / Д.В. Николаев [и др.] // В сб.: Неинвазивное мониторирование состояния сердечно-сосудистой системы в клинической практике / Материалы третьей научно-практической конференции. – М.–2001. – С. 194.

42. Пути прогнозирования и профилактики послеоперационных осложнений лапароскопической холецистэктомии у больных с сопутствующей кардиореспираторной патологией / А.Г. Хитарьян [и др.] // Эндоскопическая хирургия.– 2011.– № 1.– С. 56.
43. Реография искусственного кровообращения: проверка метода и калибровка монитора / К.М. Лебединский [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова.– 2002.– № 1.– С.65-71.
44. Родин, А.Г. Хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы у больных пожилого возраста / А.Г. Родин, А.В. Базаев, А.И. Никитенко // Медицинский альманах.– 2014.– № 3.– С. 117-120.
45. Рутковский, О.В. Новые аспекты прекардиальной реографии / О.В. Рутковский, В.Б. Стрелков, С.И. Щукин // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника.– 2003.– № 9.– С. 44-51.
46. Сабуров, И.Д. Расчёт параметров гемодинамики методом прекардиальной реографии [Электронный ресурс] / И.Д. Сабуров // Молодежный научно-технический вестник.– 2012.– № 8.–Режим доступа: <http://sntbul.bmstu.ru/doc/465970.html>
47. Сатишур, О.Е. Механическая вентиляция легких / О.Е. Сатишур.– М.: Медицинская литература, 2016.– С. 18-20.
48. Семенюта, И.П. Гемодинамический и респираторный мониторинг при проведении лапароскопических холецистэктомий у больных с высоким операционно-анестезиологическим риском : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.20 / Семенюта Ирина Петровна.– М., 1998.– 117 с.
49. Сергеев, И.К. Биотехническая система импедансного мониторинга параметров центральной гемодинамики : дис. ... канд. техн. наук : 05.11.17 / Сергеев Игорь Константинович.– М., 2004. – 182 с.
50. Сигал, Е.И. Доброкачественные заболевания пищевода / Е.И. Сигал, М.В. Бурмистров // Тихоокеанский медицинский журнал.– 2009.–№ 2.– С. 40-47.
51. Стрелков, В. Б. Метод прекардиальной импедансной реокардиографии : дисс. ... канд. техн. наук : 05.11.17 / Стрелков Виктор Борисович.– М., 2004.–151 с.
52. Терехова, Н.Н. Зависимость частоты регистрации критических инцидентов от объема интраоперационного мониторинга при проведении анестезиологического обеспечения в многопрофильной клинике : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.20 / Терехова Наталья Николаевна.– М., 2010.– 27 с.

53. Термодилуция и реография: совпадение и воспроизводимость результатов / К.М. Лебединский [и др.] // Вестник хирургии.–2001.–№3.– С. 68-72.
54. Тимохин, Д.П. Разработка биотехнической системы многоканального электроимпедансного картирования биомеханической деятельности сердца : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 05.11.17 / Тимохин Дмитрий Павлович. – М., 2012.–27 с.
55. A comparative study of angiogenic and cytokine responses after laparoscopic cholecystectomy performed with standard- and low-pressure pneumoperitoneum / К. Torres [et al.] // Surg. Endosc. - 2009. - № 23. - P. 2117–2123.
56. A hybrid approach for quantifying aortic valve stenosis using impedance cardiography and echocardiography / Y. Daralammouri [et al.] // BMC Cardiovasc. Disord. - 2016. - № 22;16(1). - P. 19.
57. A meta-analysis comparing laparoscopic partial versus Nissen fundoplication / S. Ma [et al.] // ANZ J. Surg. - 2012. - № 82. - P. 17–22.
58. A meta-analysis of randomized controlled trials to compare long-term outcomes of Nissen and Toupet fundoplication for gastroesophageal reflux disease / Z.C. Tian [et al.] // PLoS One. - 2015. - № 10(6).
59. Anesthetic management of the SRS™ Endoscopic Stapling System for gastroesophageal reflux disease / U. Topuz [et al.] // World J. Gastroenterol. - 2013. - № 14;19(2). - P. 319-320.
60. Age-dependent association of idiopathic achalasia with vasoactive intestinal peptide receptor 1 gene / F. Paladini [et al.] // Neurogastroenterol Motil. - 2009. - № 21. - P. 597–602.
61. Ali, A. Laparoscopic myotomy: technique and efficacy in treating achalasia / A. Ali, C.A. Pellegrini // Gastrointest Endosc Clin N Am. - 2001. - № 11. - P. 347–358.
62. Alijani, A. Abdominal wall lift versus positive-pressure capnoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy: randomized controlled trial / A. Alijani, G.B. Hanna, A. Cuschieri // Ann Surg. - 2004. - № 3. - P. 388-394.
63. Ameliorating effects of CAPE on oxidative damage caused by pneumoperitoneum in rat lung tissue / L. Davarci [et al.] // Int J. Clin. Exp. Med. - 2014. - № 7. - P. 1698.

64. Ameliorating effects of low tidal volume ventilation with associated hypercapnia on pneumoperitoneum-induced lung injury by inhibition of Toll-like receptor 4 / S. Gao [et al.] // *Int J. Clin. Exp. Med.* - 2015. - № 8(2). - P. 1814-1823.
65. Anesthesia management of laparoscopic radical cystectomy and orthotopic bladder surgery with a robotic-assisted surgical system / L.L. Ding [et al.] // *Beijing Da Xue Xue Bao.* - 2013. - № 45(5). - P. 819-822.
66. An unusual case of tension pneumoperitoneum causing subcutaneous emphysema, tension pneumothorax and pneumomediastinum after laparoscopic hysterectomy / S. Fedun [et al.] // *Ann. Fr. Anesth Reanim.* - 2013. - № 32(9). - P. 628-629.
67. Association between idiopathic achalasia and IL23R gene / A.R. De León [et al.] // *Neurogastroenterol. Motil.* - 2010. - № 22(7). - P. 734-738.
68. Babayan, R.K. Effects of intra-abdominal pressure on renal tissue perfusion during laparoscopy / R. K. Babayan [et al.] // *J. Endourol.* - 1994. - № 8. - P. 99–103.
69. Barczynski, M. A prospective randomized trial on comparison of low-pressure (LP) and standard-pressure (SP) pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy / M. Barczynski, R.M. Herman // *Surg Endosc.* - 2003. - № 17. - P. 533–538..
70. Basgul, E. Effects of low and high intra-abdominal pressure on immune response in laparoscopic cholecystectomy / E. Basgul [et al.] // *Saudi Med J.* - 2004. - № 25. - P. 1888–1891.
71. Bashashati, M. Epidemiology and mechanisms of gastroesophageal reflux disease in the elderly: a perspective / M. Bashashati, I. Sarosiek, R.W. McCallum // *Ann. N Y Acad. Sci.* - 2016. - № 1380 (1). - P. 230-234.
72. Bayram, M. Transthoracic impedance cardiography: a noninvasive method of hemodynamic assessment / M. Bayram, C.W. Yancy // *Heart Fail Clin.* - 2009. - № 5(2). - P. 161-168.
73. Beneficial effects of high positive end-expiratory pressure in lung respiratory mechanics during laparoscopic surgery / L.F. Maracajá-Neto [et al.] // *Acta Anaesthesiol. Scand.* - 2009. - P. 210-217.
74. Biologic prosthesis to prevent recurrence after laparoscopic paraesophageal hernia repair: long-term follow-up from a multicenter, prospective, randomized trial / B.K. Oelschläger [et al.] // *J. Am Coll Surg.* - 2011. - № 213(4). - P. 461–468.

75. Boeckxstaens, G.E. Achalasia: virus-induced euthanasia of neurons / G.E. Boeckxstaens // *Am J. Gastroenterol.* - 2008. - № 103. - P. 1610–1612.
76. Browne, J. Pneumomediastinum, pneumothorax and subcutaneous emphysema complicating MIS herniorrhaphy / J. Browne, D. Murphy, G. Shorten // *Can. J. Anaesth.* - 2000. - № 47. - P. 69–72.
77. Cardiac function during steep Trendelenburg position and CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum for robotic-assisted prostatectomy: a trans-oesophageal Doppler probe study / A. Falabella [et al.] // *Int J. Med Robot.* - 2007. - № 3(4). - P. 312-315.
78. Cardiorespiratory and blood gas alterations during laparoscopic surgery for intra-uterine artificial insemination in dogs / F.B. Fukushima [et al.] // *Can Vet J.* - 2011. - № 52(1). - P. 77-79.
79. Changes in chest wall and lung compliance during laparoscopic cholecystectomy / M. Garcia-Perez [et al.] // *Esp. Anesthesiol. Reanim.* - 2001. - № 48. - P. 171–175.
80. Clinical outcome at 10 years after laparoscopic versus open Nissen fundoplication / J. Ruiz-Tovar [et al.] // *J. Laparoendosc Adv. Surg. Tech A.* - 2010. - № 20(1). - P. 21-23.
81. Comparative study of accidents and complications of laparoscopic cholecystectomy in cirrhotic and non cirrhotic patients / H. Radu [et al.] // *Rom J. Gastroenterol.* - 2002. - № 11. - P. 13–17.
82. Comparison between intraperitoneal CO<sub>2</sub> insufflation and abdominal wall lift on QT dispersion and rate-corrected QT dispersion during laparoscopic cholecystectomy / H. Egawa [et al.] // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech.* - 2006. - № 16. - P. 78–81.
83. Comparison of the effects of sevoflurane and propofol on core body temperature during laparoscopic abdominal surgery / H.J. Kwak [et al.] // *Korean J. Anesthesiol.* - 2011. - № 61(2). - P. 133-137.
84. Comparison of immunologic outcomes of laparoscopic vs open approaches in clinical stage III colorectal cancer / S.A. Han [et al.] // *Int J. Colorectal Dis.* - 2010. - № 25. - P. 631–638.
85. Comparison of respiratory mechanics between sevoflurane and propofol-remifentanil anesthesia for laparoscopic colectomy / S.R. Bang // *Korean J. Anesthesiol.* - 2014. - № 66(2). - P. 131-135.

86. Complications of Laparoscopic Fundoplication in the Elderly / J.C. Coelho [et al.] // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech. - 2003. - № 13. - P. 6–10.
87. Demyttenaere, S. Effect of pneumoperitoneum on renal perfusion and function: a systematic review / S. Demyttenaere, L.S. Feldman, G.M. Fried // Surg. Endosc. - 2007. - P. 152-160.
88. De Waal, E.E. Haemodynamic changes during low-pressure carbon dioxide pneumoperitoneum in young children / E.E. De Waal, C.J. Kalkman // Paediatr. Anaesth. - 2003. - № 13. - P. 18–25.
89. Diagnosis, misdiagnosis, and associated diseases of achalasia in children and adolescents: a twelve-year single center experience / C. Hallal [et al.] // Pediatr. Surg. Int. - 2012. - № 28. - P. 1211–1217.
90. Dickson, R.E. Haemodynamic changes during laparoscopic anterior fundoplication measured by trans-oesophageal Doppler ultrasound / R.E. Dickson, E.A. Robertson, Z.H. Krukowski // Anaesthesia. - 2000. - № 55(3). - P. 280-284.
91. Does propofol or caffeic acid phenethyl ester prevent lung injury after hindlimb ischaemia-reperfusion in ventilated rats / A. Akyol [et al.] // Injury. - 2006. - № 37. - P. 380–387.
92. Does splanchnic ischemia occur during laparoscopic cholecystectomy / M.M. Ozmen [et al.] // Surg. Endosc. - 2002. - № 16. - P. 468–471.
93. Duplex ultrasound assessment of femoral venous flow during laparoscopic and open gastric bypass / N.T. Nguyen [et al.] // Surg. Endosc. - 2003. - № 17(2). - P. 285-290.
94. Effect of carbon dioxide pneumoperitoneum on development of atelectasis during anesthesia, examined by spiral computed tomography / L.E. Andersson [et al.] // Anesthesiology. - 2005. - P. 293-299.
95. Effects of carbon dioxide pneumoperitoneum on free radical formation in lung and liver tissues / M. Sare [et al.] // Surg. Endosc. - 2002. - № 16. - P.188–192.
96. Effect of intraabdominal pressure elevation and positioning on hemodynamic responses during carbon dioxide pneumoperitoneum for laparoscopic donor nephrectomy: A prospective controlled clinical study / I.R. Mertens zur Borg [et al.] // Surg. Endosc. - 2004. - № 18. - P. 919–923.
97. Effect of laparoscopic antireflux surgery upon renal blood flow / C. Are [et al.] // Am J Surg. - 2002. - № 183. - P. 419–423.



98. Effects of low and standard intra-abdominal pressure on systemic inflammation and immune response in laparoscopic adrenalectomy: A prospective randomised study / Mario Schietroma [et al.] // *J. Minim Access Surg.* - 2016. - № 12(2). - P. 109–117.
99. Effects of pneumoperitoneum on intraoperative pulmonary mechanics and gas exchange during laparoscopic gastric bypass / N.T. Nguyen [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2004.- № 18. - P.64–71.
100. Effects of posture and prolonged pneumoperitoneum on hemodynamic parameters during laparoscopy / D. Meininger [et al.] // *World J. Surg.* - 2008. - № 32(7). P. 1400-1405.
101. Effect of prolonged pneumoperitoneum on intraoperative urine output during laparoscopic gastric bypass / N.T. Nguyen [et al.] // *J. Am Coll Surg.* - 2002. - № 195. - P. 476–483.
102. Effects of recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on respiratory mechanics and transpulmonary pressure during laparoscopic surgery / G. Cinnella [et al.] // *Anesthesiology.* - 2013. - № 118(1). - P. 114-122.
103. Efficacy of laparoscopic mesh-augmented hiatoptasty in GERD and symptomatic hiatal hernia // Study using combined impedance-pH monitoring / G.R. Linke [et al.] // *J. Gastrointest Surg.* - 2008. - № 12(5). - P. 816–821.
104. Effect of the Prolonged Inspiratory to Expiratory Ratio on Oxygenation and Respiratory Mechanics During Surgical Procedures / J.H. Park [et al.] // *Medicine (Baltimore).* - 2016. - № 13. - P.10-13.
105. Electrical stimulation of the vagus nerve restores motility in an animal model of achalasia / Y.S. Khajanchee [et al.] // *J. Gastrointest Surg.* - 2003. - № 7. - P. 843–849.
106. Emergency department noninvasive (NICOM) cardiac outputs are associated with trauma activation, patient injury severity and host conditions and mortality / C.M. Dunham [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* - 2012/ - № 73(2). - P. 479-485.
107. Esophageal achalasia: is the herpes simplex virus really innocent / I. Castagliuolo [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* - 2004. - № 8. - P. 24–30.
108. Evaluation of low tidal volume with positive end-expiratory pressure application effects on arterial blood gases during laparoscopic surgery / E.D. Baki [et al.] // *J. Chin. Med. Assoc.* - 2014. - № 7. - P. 374-378.

109. Evsyutina, Y.V. Family case of achalasia cardia: case report and review of literature / Y.V. Evsyutina, A.S. Trukhmanov, V.T. Ivashkin // *World J. Gastroenterol.* - 2014. - № 20. - P. 1114–1118.
110. Gender-specific association of the PTPN22 C1858T polymorphism with achalasia / J.L. Santiago [et al.] // *Hum Immunol.* - 2007. - № 68. P. 867–870.
111. Grabowski, J.E. Physiological effects of pneumoperitoneum / J.E. Grabowski, M.A. Talamini // *J. Gastrointest Surg.* - 2009. - № 13(5). - P. 1009-1016.
112. Ghoshal, U.C. Pathogenesis of achalasia cardia / U.C. Ghoshal, S.B. Daschakraborty, R. Singh // *World J. Gastroenterol.* - 2012. - № 18. - P. 3050–3057.
113. Gurusamy, K.S. Low pressure versus standard pressure pneumoperitoneum in laparoscopic cholecystectomy / K.S. Gurusamy, J. Vaughan, B.R. Davidson // *Cochrane Database Syst. Rev.* - 2014. - № 18. - P. 3.
114. Gutt, C.N. Circulatory and respiratory complications of carbon dioxide insufflation / C.N. Gutt, T. Oniu, A. Mehrabi // *Dig Surg.* - 2004. - № 21(2). - P. 95-105.
115. Haemodynamic, acid-base and blood volume changes during prolonged low pressure pneumoperitoneum in rabbits / R. Sümpelmann [et al.] // *Br. J. Anaesth.* - 2006. - № 96(5). - P. 563-568.
116. Hawasli, A. Spontaneous resolution of massive laparoscopy-associated pneumothorax: The case of the bulging diaphragm and review of the literature / A. Hawasli // *Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* - 2002. - № 12. - P. 77–82.
117. Hedenstierna, G. Respiratory function during anesthesia: effects on gas exchange / G. Hedenstierna, H.U. Rothen // *Compr. Physiol.* - 2012. - P. 69-96.
118. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial / W.O. Richards [et al.] // *Ann. Surg.* - 2004. - № 240. - P. 405–412.
119. Heller myotomy vs Heller myotomy plus Dor fundoplication: cost-utility analysis of a randomized trial / A. Torquati [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2006. - № 20(3). - P. 389-393.
120. Hemodynamic and pulmonary changes during open, carbon dioxide pneumoperitoneum and abdominal wall-lifting cholecystectomy: A prospective, randomized study / G. Galizia [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2001. - № 15. - P. 477–483.
121. Henny, C.P. Laparoscopic surgery: Pitfalls due to anesthesia, positioning, and pneumoperitoneum / C.P. Henny, J. Hofland // *Surg. Endosc.* - 2005. - № 19. - P. 1163–1171.

122. Hypercapnic acidosis is protective in an in vivo model of ventilator-induced lung injury / S.E. Sinclair [et al.] // *Am J. Respir Crit. Care Med.* - 2002. - № 166. - P. 403–408.
123. Huang, L. Major Upper Abdominal Surgery Alters the Calibration of Bioreactance Cardiac Output Readings, the NICOM, When Comparisons Are Made Against Suprasternal and Esophageal Doppler Intraoperatively / L. Huang, L.A. Critchley, J. Zhang // *Anesth. Analg.* - 2015. - № 121(4). - P. 936-945.
124. Idiopathic (primary) achalasia: a review / D.A. Patel [et al.] // *Orphanet J. Rare Dis.* - 2015. - № 10. - P. 89.
125. Impact of minimally invasive surgery on the treatment of benign esophageal disorders / B. Bello [et al.] // *World J. Gastroenterol.* - 2012. - № 18(46). - P. 6764-6770.
126. Impedance cardiography: can it replace thermodilution and the pulmonary artery catheter? / C.L. Stout [et al.] // *Am Surg.* - 2006. - № 72(8). - P. 728-732.
127. Incidence and significance of pneumomediastinum after laparoscopic esophageal surgery / R.H. Clements [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2000. - № 14. - P. 553–555.
128. Inert gas exchange during pneumoperitoneum at incremental values of positive end-expiratory pressure / A. Loeckinger [et al.] // *Anesth. Analg.* - 2000. - № 90. - P. 466–471.
129. Influence of pneumoperitoneum and patient positioning on respiratory system compliance / R. Rauh [et al.] // *J. Clin. Anesth.* - 2001. - № 13. - P. 361–365.
130. Intraperitoneal and retroperitoneal carbon dioxide insufflation evoke different effects in caval vein pressure gradients in humans / R.M. Giebler [et al.] // *Anesthesiology.* - 2000. - № 6. - P. 1568-1580.
131. Intraoperative recruitment maneuver reverses detrimental pneumoperitoneum-induced respiratory effects in healthy weight and obese patients undergoing laparoscopy / E. Futier [et al.] // *Anesthesiology.* - 2010. - P. 1310-1319.
132. Intraoperative thermal regulation in patients undergoing laparoscopic vs open surgical procedures / E. Berber [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2001. - № 15(3). - P. 281-285.
133. Is Dor fundoplication optimum after laparoscopic Heller myotomy for achalasia? A meta-analysis / M.T. Wei [et al.] // *World J. Gastroenterol.* - 2013. - № 19. - P. 7804–7812.
134. Jong Jin Hyun. Clinical Significance of Hiatal Hernia / Jong Jin Hyun, Young-Tae Bak // *Gut Liver.* - 2011. - № 5(3). - P. 267–277.

135. Joris, J.L. Pneumothorax During Laparoscopic Fundoplication: Diagnosis and Treatment with Positive End-Expiratory Pressure/ J.L. Joris, J.D. Chiche, M.L. Lamy // *Anesth Analg.* - 1995. - № 81. - P. 993–1000.
136. Kamha, A. Pneumothorax, Pneumomediastinum, Pneumoperitoneum and Surgical Emphysema in Mechanically Ventilated Patients Libyan / A. Kamha, H. Alzeer, M. Elithy // *J. Med.* - 2008. - № 3(2).- P. 104–105.
137. Kamine, T.H. Effect of abdominal insufflation for laparoscopy on intracranial pressure / T.H. Kamine, E. Papavassiliou, B.E. Schneider // *JAMA Surg.* - 2014. - № 149(4). - P. 380-382.
138. Karbonskiene, A. Comparison of electrocardiographic parameters during pneumoperitoneum in patients without cardiovascular diseases and in patients with ischemic heart disease / A. Karbonskiene, I. Marchertiene // *Medicina.* - 2002. - № 2. – P. 197-204.
139. Khinev, S. Modern aspects of anesthesia for laparoscopic surgery: questions and answers / S. Khinev, D. Tsoneva, N. Iarūmov // *Khirurgiia (Sofiiia).* - 2007. - № 4. - P. 60-64.
140. Khoury, W. Oxidants as important determinants of renal apoptosis during pneumoperitoneum: a study in an isolated perfused rat kidney model / W. Khoury, A.A. Weinbroum // *Surg. Endosc.* - 2012. – P. 1417-1424.
141. Krill, J.T. Clinical management of achalasia: current state of the art / J.T. Krill, R.D. Naik, M.F. Vaezi // *Clin. Exp. Gastroenterol.* - 2016. - № 4. – P. 71-82.
142. Laparoscopic Heller-Dor operation for patients with achalasia / Q.S. Wang [et al.] // *Chin Med J (Engl).*- 2006. - № 20;119(6). - P. 443-447.
143. Laparoscopic Heller-Dor surgery for esophageal achalasia: impact of intraoperative real-time manometric feedback on postoperative outcomes / S. Endo [et al.] // *Dig Surg.* - 2009. - № 26(4). - P. 42-48.
144. Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication: outcomes predictors in 121 consecutive patients / Y.S. Khajanchee [et al.] // *Arch. Surg.* - 2005. - № 140. - P. 827-833.
145. Laparoscopic Nissen fundoplication: operative results and short-term follow-up / H.B. Bittner [et al.] // *Am J. Surg.* - 1994. - № 167(1). - P. 193-198.
146. Laparoscopic Dor versus Toupet fundoplication following Heller myotomy for achalasia: results of a multicenter, prospective, randomized-controlled trial / A. Rawlings [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2012. - № 26. - P. 18–26.

147. Laparoscopic reoperation with total fundoplication for failed Heller myotomy: is it a possible option? Personal experience and review of literature / G. Rossetti [et al.] // *Int. Surg.* - 2009. - № 4. - P. 330-334.
148. Laparoscopic surgery and its potential for medical complications / K.C. Sharma [et al.] // *Heart Lung.* - 1997. - № 26(1). P. 52-64.
149. Leong, L.M. Carbon dioxide pneumothorax during laparoscopic fundoplication / L.M. Leong, A. Ali // *Anaesthesia.* - 2003. - № 58. - P. 97.
150. Living donor nephrectomy: open vs laparoscopy. Renal Function and Complications / M. Maroun [et al.] // *J. Med Liban.* - 2015. - № 63(3). - P. 144-149.
151. Long-term outcome of laparoscopic Nissen and laparoscopic Toupet fundoplication for gastroesophageal reflux disease: a prospective, randomized trial / J.M. Shaw [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2010. - № 24(4). - P. 924–932.
152. Low-pressure pneumoperitoneum versus standard pneumoperitoneum in laparoscopic cholecystectomy, a prospective randomized trial / T. Sandhu [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2009. - № 23. - P. 1044–1047.
153. Low-tidal-volume mechanical ventilation induces a Toll-like receptor 4–dependent inflammatory response in healthy mice / M. Vaneker [et al.] // *Anesthesiology.* - 2008. - № 109. - P. 465–472.
154. Luketich J.D., Raja S., Fernando H.C., Campbell W., Christie N.A., Laparoscopic repair of giant paraesophageal hernia: 100 consecutive cases / J.D. Luketich [et al.] // *Ann. Surg.* - 2000. - № 232(4). - P. 608-618.
155. Malbrain, M. Cost-effectiveness of minimally invasive hemodynamic monitoring / M. Malbrain, T. De Potter, D. Deeren // *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine.* Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag. - 2005. - P. 603-631.
156. Management of complications after laparoscopic Nissen's fundoplication: A surgeon's perspective / T. Singhal [et al.] // *Ann. Surg. Innov. Res.* - 2009. - № 3. - P. 1–9.
157. Mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure preserves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. / E.J. Hazebroek [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2002. - № 16. - P. 685–689.
158. Meininger, D. Special features of laparoscopic operations from an anesthesiologic viewpoint: a review / D. Meininger, C. Byhahn // *Anaesthesist.* - 2008. - № 57(8). - P. 760-766.

159. Meta-analysis of randomized clinical trials comparing open and laparoscopic anti-reflux surgery / M.J. Peters [et al.] // *Am J. Gastroenterol.* - 2009. - № 104. - P. 1548–1562.
160. Metabolic and immunologic consequences of laparoscopy with helium or carbon dioxide insufflation: A randomized clinical study / S.J. Neuhaus [et al.] // *ANZ J. Surg.* - 2001. - № 71. - P. 447–452.
161. Moderate increase intraabdominal pressure attenuates gastric mucosal oxygen saturation in patients undergoing laparoscopy / L.A. Schwarte [et al.] // *Anesthesiology.* - 2004. - № 100. - P. 1081–1087.
162. Moderate intra-abdominal hypertension is associated with an increased lactate-pyruvate ratio in the rectus abdominis muscle tissue: a pilot study during laparoscopic surgery / L. Maddison [et al.] // *Ann. Intensive Care.* - 2012. - № 5. - P. 14.
163. Moore, M. Carbon dioxide pneumothorax treatment with positive end-expiratory pressure / M. Moore, K. O'Brien // *Anaesthesia.* - 2004. - № 59(6). - P. 622-623.
164. Mujicic, E. Influence of CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum on liver function / E. Mujicic, A. Duric, J. Radovanovic // *Med. Arc.* - 2006. - № 60 (2). - P. 87–89.
165. Murdock, C.M. Risk factors for hypercarbia, subcutaneous emphysema, pneumothorax, and pneumomediastinum during laparoscopy / C.M. Murdock, A.J. Wolff, T. Van Geem // *Obstet Gynecol.* - 2000. - № 95(5). - P. 704-709.
166. Myre, K. Catecholamine release during laparoscopic fundoplication with high and low doses of remifentanyl / K. Myre [et al.] // *Acta Anaesthesiol Scand.* - 2003. - № 47(3). - P. 267-273.
167. Mäkinen, M.T. Early detection of CO<sub>2</sub> pneumothorax with continuous spirometry during laparoscopic fundoplication / M.T. Mäkinen, A. Yli-Hankala , M.J. Kansanaho // *Anaesth.* - 1998. - № 45 (9). - P. 865-870.
168. Narinder, R. Current issues in postoperative pain management / R. Narinder // *Eur J. Anaesthesiol.* - 2016. - № 33. - P.160–171.
169. Noninvasive cardiac output monitoring (NICOM): a clinical validation / P. Squara [et al.] // *Intensive Care Med.* - 2007. - № 33(7). - P. 1191-1194.
170. Non-invasive pulse wave analysis for monitoring the cardiovascular effects of CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy--a prospective case-series study / P. Sárkány [et al.] // *BMC Anesthesiol.* - 2014. - № 31. - P. 14.

171. O'Neill, O.M. Achalasia: a review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes / O.M. O'Neill [et al.] // *World J. Gastroenterol.* - 2013. - № 19. - P. 5806–5812.
172. Optimal positive end-expiratory pressure (PEEP) settings in differential lung ventilation during simultaneous unilateral pneumothorax and laparoscopy: An experimental study in pigs / R. Sandbu [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2001. - № 15. - P. 1478–1483.
173. Optimizing working space in porcine laparoscopy: CT measurement of the effects of intra-abdominal pressure / J. Vlot [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2013. - № 27(5) - P. 1668-1673.
174. Owers, C. Management of gastroesophageal reflux disease and hiatus hernia: Overview and authors' perspective / C. Owers, R. Ackroyd // *J. Surg.* - 2013. - № 1. - P. 51–58.
175. Paraesophageal and parahiatal hernias in an Asian acute care tertiary hospital: an underappreciated surgical condition / Y.X. Koh [et al.] // *Singapore Medical Journal.* – 2016. – P. 1-22.
176. Pathophysiological and clinical aspects of the CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum (CO<sub>2</sub>-PP) / H. Gebhardt [et al.] // *Surg. Endoscopy.* - 1997. - № 11. - P. 864–867.
177. Pathophysiologic effects of CO<sub>2</sub>-pneumoperitoneum in laparoscopic surgery / V. Neseck-Adam [et al.] // *Acta Med Croatica.* - 2007. - № 61(2). - P. 165-170.
178. Per-oral endoscopic myotomy: emerging indications and evolving techniques / H. Minami [et al.] // *Dig Endosc.* - 2015. - № 27(2). - P. 175-181.
179. Pneumomediastinum as a Complication of Preperitoneal Laparoscopic Herniorrhaphy / K. Atul // *JLS.* - 2003. - № 7. - P. 73–75.
180. Pneumoperitoneum complicated pneumomediastinum causing cardiovascular deterioration in a low-body-weight premature infant during laparoscopic Nissen fundoplication / M.C. Lin [et al.] // *Acta Anaesthesiol Taiwan.* - 2013 Dec. - № 51(4). - P. 177-179.
181. Pneumothorax during laparoscopy / R. Ludemann [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2003. - № 17(12). - P. 1985-1989.
182. Pneumothorax during laparoscopic repair of giant paraesophageal hernia / R. Kaur [et al.] // *J. Anaesthesiol. Clin. Pharmacol.* - 2011. - № 27(3). - P. 373-376.

183. Pandolfino, J.E. Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry / J.E. Pandolfino, M.A. Kwiatek, T. Nealis // *Gastroenterology*. - 2008. - № 135. - P. 1526-1533.
184. Park, W. Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding / W. Park, M.F. Vaezi // *Am J. Gastroenterol.* - 2005. - № 100. - P. 1404–1414.
185. Patti, M.G. Fundoplication after laparoscopic Heller myotomy for esophageal achalasia: what type? / M.G. Patti, F.A. Herbella // *J. Gastrointest Surg.* - 2010. - № 14(9). - P. 1453-1458.
186. Pehlivanov, N. Achalasia: botox, dilatation or laparoscopic surgery in 2006 / N. Pehlivanov, P.J. Pasricha // *Neurogastroenterol Motil.* - 2006. - № 18(9). - P. 799-804.
187. Peri-incisional and intraperitoneal ropivacaine administration: a new effective tool in pain control after laparoscopic surgery in gynecology: a randomized controlled clinical trial / C. Saccardi [et al.] // *Surg Endosc.* - 2016. - № 3. - P. 52-57.
188. Peroral endoscopic myotomy for esophageal achalasia / C. Phalanusitthepha [et al.] // *Ann. Transl. Med.* - 2014. - № 2(3). - P. 31.
189. Pneumoperitoneum deteriorates intratidal respiratory system mechanics: an observational study in lung-healthy patients / S. Wirth [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2017. - № 31 (2). - P. 753-760.
190. Pneumothorax during laparoscopic repair of giant paraesophageal hernia / K. Ranvinder [et al.] // *J. Anaesthesiol Clin. Pharmacol.* - 2011. - № 27(3). - P. 373–376.
191. Pohl, D. Achalasia: an overview of diagnosis and treatment / D. Pohl, R. Tutuian // *J. Gastrointest Liver Dis.* - 2007. - № 16(3). - P. 297-303.
192. Positive end-expiratory pressure in pressure-controlled ventilation improves ventilatory and oxygenation parameters during laparoscopic cholecystectomy / J.Y. Kim [et al.] // *Surg Endosc.* - 2010. - № 24(5). - P. 1099-1103.
193. Post-operative nausea and vomiting after gynecologic laparoscopic surgery: comparison between propofol and sevoflurane / H.K. Shinn [et al.] // *Korean J. Anesthesiol.* - 2011. - № 60(1). - P. 36-40.
194. Prathep, S. Target Controlled Infusion versus Sevoflurane/Desflurane Anesthesia for Laparoscopic Cholecystectomy: Comparison Postoperative Nausea/Vomiting and Extubation Time / S. Prathep, S. Mahattanaporn, B. Wasinwong // *J. Med. Assoc. Thai.* - 2015. - № 98(12). - P. 1187-1192.



195. Preliminary report of an association between measles virus and achalasia / D.B. Jones [et al.] // *J. Clin. Pathol.* - 1983. - № 36. - P. 655–657.
196. Pulmonary function after laparoscopic and open cholecystectomy / S. Hasukic [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2002. - № 16. - P. 163–165.
197. Raphael, J. Hemodynamic monitoring in thoracic surgical patients / J. Raphael, L.A. Regali, R.H. Thiele // *Curr. Opin Anaesthesiol.* - 2017. - DOI: 10,1097.
198. Randomized comparison between different insufflation pressures for laparoscopic cholecistectomy / E. Perrakis [et al.] // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech.* - 2003. - № 13. - P. 245–249.
199. Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results / F. Rebecchi [et al.] // *Ann. Surg.* - 2008. - № 248(6). - P. 1023-1030.
200. Rapid resolution of carbon dioxide pneumothorax (capno-thorax) resulting from diaphragmatic injury during laparoscopic nephrectomy / R. Venkatesh [et al.] // *J. Urol.* - 2002. - № 167. - P. 1387–1388.
201. Rawlings, A. Laparoscopic Dor versus Toupet fundoplication following Heller myotomy for achalasia: results of a multicenter, prospective, randomized- controlled trial / A. Rawlings, N.J. Soper, B. Oelschlager // *Surg. Endosc.* - 2012. - № 26. - P. 18-26.
202. Richter, J.E. Achalasia - an update / J.E. Richter // *J. Neurogastroenterol Motil.* - 2010. - № 16. - P. 232-242.
203. Risk factors for complications of laparoscopic Nissen fundoplication / D. Hahnloser [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2002. - № 16. - P. 43–47.
204. Robertson, C.S. Varicella-zoster virus DNA in the oesophageal myenteric plexus in achalasia / C.S. Robertson, B.A. Martin, M. Atkinson // *Gut.* - 1993. - № 34. - P. 299–302.
205. Sadowski, D.C. Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study / D.C. Sadowski, F. Ackah, B. Jiang // *Neurogastroenterol Motil.* - 2010. - № 22. - P. 256-261.
206. Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopy surgery / Y. Ishisaki [et al.] // *Surgery.* - 1993. - № 114. - P. 549–554.
207. Salminen P. The laparoscopic Nissen fundoplication--a better operation / P. Salminen // *Surgeon.* - 2009. - № 7(4). - P. 224-227.

208. Sato, Y. Tension pneumothorax during laparoscopic Nissen fundoplication in a child / Y. Sato, T. Miwa, K. Hiroki // *J. Clin. Anesth.* - 2007. - № 19(2). - P. 162-163.
209. Sfez, M. Cardiorespiratory changes during laparoscopic fundoplication in children / M. Sfez, A. Guérard, P. Desruelle // *Paediatr. Anaesth.* - 1995. - № 5(2). - P. 89-95.
210. Shah, P. Pneumoperitoneum and pneumomediastinum: unusual complications of laparoscopy / P. Shah, R. Ramakantan // *J. Postgrad Med.* - 1990. - № 36(1). - P. 31-32.
211. Siedlecka, J. Impedance cardiography - Old method, new opportunities. Part II. Testing of cardiovascular response to various factors of work environment / J. Siedlecka, P. Siedlecki, A. Bortkiewicz // *Int. J. Occup Med. Environ Health.* - 2015. - № 28(1). - P. 34-41.
212. Signs of reperfusion injury following CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum: an in vivo microscopy study / A. Nickkholgh [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2008. - № 22. - P. 122–128.
213. Systematic evaluation of different approaches for minimizing hemodynamic changes during pneumoperitoneum / T. Junghans [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2006. - № 20(5). - P. 763-769.
214. Socio-economic status and lifestyle factors are associated with achalasia risk: A population-based case-control study / Helen G. Coleman [et al.] // *World J. Gastroenterol.* - 2016. - № 22(15). - P. 4002–4008.
215. Splanchnic and renal deterioration during and after laparoscopic cholecystectomy: A comparison of the carbon dioxide pneumoperitoneum and the abdominal wall lift method / A.M. Koivusalo [et al.] // *Anesth. Analg.* - 1997. - № 85. - P. 886–891.
216. Stallard, N. Pneumomediastinum during laparoscopic Nissen fundoplication / N. Stallard // *Anaesthesia.* - 1995. - № 50(7). - P.667-668.
217. Stress response to laparoscopic surgery: a review / M. Buunen [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2004. - № 18(7). - P. 1022-1028.
218. ST-segment elevation during general anesthesia for non-cardiac surgery: a case of takotsubo / L.B. Rodrigues [et al.] // *Braz J. Anesthesiol.* - 2015. - № 65(5). - P. 403-406.
219. Suresh, Y. A. Laparoscopy-pneumothorax and ocular emphysema, a rare complication-a case report / Y.A. Suresh, T.F. Sequeira // *J. Clin. Diagn Res.* - 2014. - № 8(4).
220. T cells in the myenteric plexus of achalasia patients show a skewed TCR repertoire and react to HSV-1 antigens / M. Facco [et al.] // *Am J. Gastroenterol.* - 2008. - № 103. - P. 1598–1609.

221. Tang, W.H. Measuring impedance in congestive heart failure: current options and clinical applications / W.H. Tang, W. Tong // *Am Heart. J.* - 2009. - № 157(3). - P. 402-411.
222. Teng, T.Y. Unusual cause of pneumomediastinum in a laparoscopic extraperitoneal inguinal hernia repair / T.Y. Teng, C.C. Lau // *J. Surg. Case Rep.* - 2014. - № 27. - P. 106.
223. The EAES clinical practice guidelines on pneumoperitoneum for laparoscopic surgery / J. Neudecker [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2002. - № 16. - P. 1121–1143.
224. The effect of an alveolar recruitment strategy on oxygenation during laparoscopic cholecystectomy / C.K. Pang [et al.] // *Anaesth. Inten. Care.* - 2003. - № 31. - P. 176–180.
225. The effects of pneumoperitoneum and patient position on hemodynamics during laparoscopic cholecystectomy / R. Zuckerman [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2001. - № 15(6). - P. 562-565.
226. The impact of laparoscopic Nissen fundoplication on the long-term quality of life in patients with gastroesophageal reflux disease / D.P. Korkolis [et al.] // *Gastroenterol. Nurs.* - 2015. - № 38(2). - P. 111–115.
227. The impact of pneumoperitoneum, pneumoretroperitoneum, and gasless laparoscopy on the systemic and renal hemodynamics / A.W. Chiu [et al.] // *J. Am Coll. Surg.* - 1995. - № 181. - P. - 397–406.
228. The influence of propofol and sevoflurane on intestinal motility during laparoscopic surgery / M. Desmet [et al.] // *Acta Anaesthesiol. Scand.* - 2016. - № 60(3). - P. 335-342.
229. The Physiologic Effects of Pneumoperitoneum in the Morbidly Obese / T. Ninh [et al.] // *Ann. Surg.* - 2005. - № 241(2). - P. 219–226.
230. The relationship among carbon dioxide pneumoperitoneum, vasopressin release, and hemodynamic changes / C. Mann [et al.] // *Anesth. Analg.* - 1999. - № 89(2). - P. 278-283.
231. Total systemic ropivacaine concentrations following aerosolized intraperitoneal delivery using the AeroSurge / A.M. Dermott [et al.] // *J. Clin. Anesth.* - 2014. - № 26(1). - P. 18-24.

232. Toupet versus Dor as a procedure to prevent reflux after cardiomyotomy for achalasia: results of a randomised clinical trial / K. Kumagai [et al.] // *Int J. Surg.* - 2014. - № 12. - P. 673–680.
233. Truncating mutation in the nitric oxide synthase 1 gene is associated with infantile achalasia / E. Shteyer [et al.] // *Gastroenterology.* - 2015. - № 148(3). - P. 533-536.
234. Umar, A. Evaluation of hemodynamic changes using different intra-abdominal pressures for laparoscopic cholecystectomy / A. Umar, K.S. Mehta, N. Mehta // *Indian J. Surg.* - 2013. - № 75(4). - P. 284-289.
235. Vaezi, M.F. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia / M.F. Vaezi, J.E. Pandolfino, M.F. Vela // *Am J. Gastroenterol.* - 2013. - № 108. - P. 1238–1249.
236. Variation in haemodynamic monitoring for major surgery in European nations: secondary analysis of the EuSOS dataset / T. Ahmad [et al.] // *Perioperative Medicine.* - 2015. - № 4. - P. 8.
237. Vogt, A. Pathophysiology of capnoperitoneum. Implications for ventilation and hemodynamics / A. Vogt, B. Eberle // *Anaesthesist.* - 2009. - № 58(5). - P. 520-526.
238. Wahba, R.W. Acute ventilatory complications during laparoscopic upper abdominal surgery / R.W. Wahba, M.J. Tessler, S. Kleiman [et al.] // *Can J. Anaesth.* - 1996. - № 43. - P. 77–83.
239. Zhang, W.P. The effects of inverse ratio ventilation on cardiopulmonary function and inflammatory cytokine of bronchoaveolar lavage in obese patients undergoing gynecological laparoscopy / W.P. Zhang, S.M. Zhu // *Acta Anaesthesiol. Taiwan.* - 2016. - №1. - P. 1-5.
240. Zuckerman, R.S. The duration of hemodynamic depression during laparoscopic cholecystectomy / R.S. Zuckerman, S. Heneghan // *Surg. Endosc.* - 2002. - № 16(8). - P. 1233-1236.