

ЛІТЕРАТУРА

1. McKusik V. A. Mendelian inheritance in man. — 7th ed. — Baltimore, 1986.
2. Савицкий В. А., Черепанов А. Н. Нейрофиброматоз Реклингаузена. — М.: Медицина, 1972. — 250 с.
3. Балязин В. А., Кравченко М. И., Фомина-Чертоусова Н. А. Нейрокожные синдромы: клиника, диагностика. — М.: Элиста: АПП Джангар, 2001. — 93 с.
4. Архипов Б. А., Карпущина Л. О. Современные представления о патогенезе факоматозов // Журн. невропатол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1996. — № 4. — С. 110-116.
5. Gomez Manuel R. Tuberous Sclerosis. — N. Y.: Raven Press, 1979.
6. Kousseff B. G. The phakomatoses as result of paracrine growth regulation disorders (paracrinopathies) // Clinical Genetics. — 1990. — Vol. 37, N 2. — P. 97-105.
7. Francois J. A general introduction // In Handbook of Clin Neurol. — 1972. — Vol. 14. — The Phakomatoses / P. J. Vinken, G. W. Bruyn. — Amsterdam North Holland. — P. 1-18.
8. Benign brain stem lesions in pediatric patients with neurofibromatosis: Case reports / C. Raffel, J. G. McComb, S. Bodner et al. // Neurosurgery. — 1989. — Vol. 25. — P. 959.
9. Sherman J. L. Imaging // Mulvihill J. J., moderator. Neurofibromatosis 1 (Recklinghausen disease) and neurofibromatosis 2 (bilateral acoustic neurofibromatosis): An update // Ann. Intern. Med. — 1990. — Vol. 113. — P. 39.
10. Neuropsychological function and MRI abnormalities in neurofibromatosis type 1 / P. Joy, C. Roberts, K. North, M. de Silva // Develop. Med. & Child Neurol. — Vol. 37. — N 10. — P. 906-914.
11. MRI in fibroneuromatosis 1. The nature and evolution of increased intensity T2 wighted lesions and their relationship to intellectual impairment / R. E. Ferner, R. Chaudhuri, J. Bingham et al. // J. Neurol., Neurosurg. & Psychiat. — 1993. — Vol. 56. — N 5. — P. 492-495.
12. Коршунов А. Г., Сычева Р. В. Иммуногистохимическое изучение экспрессии антигена ядер пролиферирующих клеток в астроцитарных глиомах больших полушарий головного мозга // Арх. патологии. — 1996. — № 2. — С. 32-37.
13. Kleihues P., Cavenee W. Pathology and Genetics of tumours of the nervous system. — International Agency for Research on Cancer. — Lyon, 1997. — P. 125-130, 171-193.
14. National Institutes of Health Consensus Development Conference. Neurofibromatosis: Conference Statement // Arch. Neurol. — 1988. — Vol. 45. — P. 575-578.
15. Wolkenstein P. Decq P Neurofibromatosis // Neurochirurgic. — 1998. — Vol. 44, N 4. — P. 267-272.

УДК 616.36-089

П. М. Чусь, О. О. Буднюк

ЦЕНТРАЛЬНА ГЕМОДИНАМІКА НА ЕТАПАХ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Сьогодні лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ) є традиційною операцією, яка виконується в багатьох хірургічних центрах [1]. Поряд з перевагами перед лапаротомією ЛХЕ має недоліки, які пов'язані з депремуючою дією на центральну гемодинаміку [2; 3]. Підвищення внутрішньочеревного тиску спричинює компресію нижньої порожнистої вени і підвищення тиску в венах нижніх кінцівок. Компресія артеріальних судин супроводжується погіршенням кровообігу в нирках і кишечнику. Тиск газу на діафрагму збільшує внутрішньогрудний тиск і знижує об'єми легень. Усі ці зміни, які виникають внаслідок карбперитонеуму,

спричинюють розвиток синдрому малого серцевого викиду, порушення регіонарного кровообігу та підвищують ризик тромбоемболічних ускладнень [4; 5]. Особливо це притаманно хворим зі зниженням резервних можливостей міокарда.

У зв'язку з цим виникають специфічні особливості анестезіологічного забезпечення ЛХЕ. Розуміння патологічної фізіології карбперитонеуму, передопераційне дослідження та інтраопераційний моніторинг центральної гемодинаміки збільшують безпеку хворого під час ЛХЕ [6].

Мета роботи — оптимізація анестезіологічного забезпечення під час ЛХЕ на основі дослідження гемодинамічного статусу хворих.

Матеріали та методи дослідження

З 1999 по 2003 рр. обстежено 86 хворих (96 % жінок і 4 % чоловіків), яким виконано ЛХЕ. Вік пацієнтів був у межах 30–67 років. Першу групу (n=30) становили хворі без супровідної патології серцево-судинної системи. Другу групу (n=26) — хворі зі зниженими резервними можливостями міокарда (миготлива аритмія, міокардит, ішемічна хвороба серця). До третьої групи (n=30) увійшли хворі з супровідною гіпертонічною хворобою. Всі операції було виконано під внутрішньовенною анестезією зі штучною вентиляцією легень (ШВЛ) із постійним моніторингом центральної гемодинаміки.



Показники гемодинаміки на етапах операції, $M \pm m$, $n=86$

Групи хворих	Етап операції				
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
	СІ				
I	3,2±0,3	2,66±0,25*	2,40±0,11**	2,33±0,28*	2,70±0,18*
II	2,14±0,32	1,92±0,20*	1,58±0,17*	1,64±0,19*	1,93±0,22*
III	4,40±0,17	3,80±0,19*	3,20±0,09*	3,44±0,11*	3,60±0,13*
	ХОК				
I	5,67±0,26	5,16±0,14*	3,94±0,31*	4,92±0,27*	5,46±0,24**
II	3,72±0,12	3,07±0,28*	2,74±0,24**	3,54±0,28*	3,71±0,28*
III	6,87±0,41	6,49±0,32*	5,51±0,22**	5,94±0,33*	6,87±0,31*
	ЗПОС				
I	2419±360	2367±178	2679±386	2318±291	2005±260
II	3427±584	3406±494	4216±452	3674±481	3317±533
III	2004±196	1997±276*	2637±243*	2349±269*	1568±294**
	АТ систолічний				
I	143±4	137±3	130±2	138±7	140±4
II	138±5	127±4	128±5	131±3	130±3
III	164±5	146±9	135±3	140±6	140±5
	АТ діастолічний				
I	85±2	80±3	75±5	80±3	83±4
II	84±2	79±2	76±2	80±4	73±1
III	95±4	88±3	81±4	82±3	83±2
	ЧСС				
I	78±8	80±9	83±8	80±6	75±5
II	83±4	96±5	87±5	87±4	85±3
III	92±5	108±6	92±3	90±4	81±5

Примітка. I — хворі без супровідної патології серцево-судинної системи; II — хворі зі знизеними резервними можливостями міокарда; III — хворі з супровідною гіпертонічною хворобою. * — $P < 0,05$, ** — $P < 0,01$, *** — $P < 0,001$ — вірогідність відносно показників у групі спостереження (критерій двоваріантної АНОВИ, який супроводжується критерієм Newmann-Keuls).

Для премедикації застосовували внутрішньовенно фентаніл 0,0014 мг/кг, сибазон 0,15 мг/кг, димедрол 0,14 мг/кг, атропіну сульфат 0,01 мг/кг.

Для підтримання анестезії внутрішньовенно вводили фентаніл 0,0014 мг/кг, каліпсол 1–1,5 мг/кг, сибазон 0,15 мг/кг, диприван 4 мг/кг.

Моніторинг центральної гемодинаміки проводили за допомогою інтегральної реографії (реограф «Р 4-02») за М. А. Тищенко. Реєстрували такі показники: артеріальний тиск (АТ), частоту серцевих скорочень (ЧСС), хвилинний об'єм кровообігу (ХОК), серцевий індекс (СІ), загальний периферичний опір судин (ЗПОС). Параметри центральної гемодинаміки реєстрували на таких етапах: до операції (1-й), після індукції (2-й), після інсуфляції CO_2 (3-й), після десуфляції (4-й), після екстубації (5-й).

Для створення карбперитонеуму використовували апарат фірми "Olympus".

Параметри внутрішньочеревного тиску становили від 12 до 15 мм рт. ст.

Результати дослідження та їх обговорення

У хворих 1-ї групи на другому етапі відбулося зниження СІ (-15±3 %), ХОК (-19±3 %), АТ (-3±2 %) та підвищення ЧСС (+5±2 %). Це пов'язано з дією димедролу, сибазону і тіопенталу натрію. На третьому етапі показники гемодинаміки змінювалися таким чином: спостерігалось зниження АТ (-6±2 %), СІ (-28±5 %), ХОК (-29±2 %) та підвищення ЗПОС (+15±3 %) і ЧСС (+6±3 %). Тип гемодинаміки був значно гіпокінетичним. Таке зниження показників пов'язане з дією карбперитонеуму та переведенням хворого в положення Фовлера. На четвертому і п'ятому етапах показники гемодинаміки поверталися до норми (таблиця).

У хворих 2-ї групи на другому етапі зареєстровано зни-

ження СІ (-21±2 %), ХОК (-11±2 %), АТ (-4±2 %) та підвищення ЧСС (+5,0±2 %). Тип гемодинаміки був помірно гіпокінетичним. Це пов'язано з дією димедролу, сибазону та тіопенталу натрію. На третьому етапі реєстрували зниження АТ (-6±2 %), СІ (-28±2 %), ХОК (-36±4 %), підвищення ЗПОС (+15,0±6 %) і ЧСС (+7±3 %). Таке підвищення ЗПОС і зниження показників пов'язане з дією карбперитонеуму та переведенням хворого в положення Фовлера. На четвертому і п'ятому етапах показники гемодинаміки поверталися до норми.

У хворих 3-ї групи на другому етапі зареєстровано зниження СІ (-12±3 %), ХОК (-5±2 %), АТ (-3±1 %) та підвищення

ЧСС (+4±3 %). Тип гемодинаміки залишався гіперкінетичним. Це пов'язано з дією димедролу, дипривану і сибазону. На третьому етапі спостерігалось зниження АТ (-5±3 %), СІ (-30±2 %), ХОК (-19,4±4 %) та підвищення ЗПОС (+35±5 %) і ЧСС (+7±3 %). Таке підвищення ЗПОС і зниження показників пов'язане з дією карбперитонеуму та переведенням хворого в положення Фовлера. На четвертому і п'ятому етапах показники гемодинаміки поверталися до норми.

Висновки

1. Під час лапароскопічної холецистектомії найчастіше спостерігаються гемодинамічні порушення (зниження серцевого індексу та хвилин-



ного об'єму кровообігу) у відповідь на карбперитонеум і переведення хворого в положення Фовлера.

2. За умови моніторингу показників центральної гемодинаміки наявність патології з боку серцево-судинної системи не є протипоказанням для проведення лапароскопічної холецистектомії.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии* / В. Н.

Запорожан, В. В. Грубник, В. Ф. Саенко, М. Е. Ничитайло. — К.: Здоров'я, 1999. — 304 с.

2. *Лапароскопия в гинекологии* / Под ред. Г. М. Савельевой, И. В. Федорова. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. — 328 с.

3. *Мошев Д. А. Анестезиологическое пособие при лапароскопической холецистэктомии* // *Эндоскоп. хирургия.* — 1999. — № 4. — С. 48-49.

4. *Снижение риска осложнений при лапароскопической холецистэктомии со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем у больных пожилого и старческого возраста* / В. И. Малярчук, В. П. Русанов, Д. Л. Долгов и др. // Там же. — 2000. — № 2. — С. 42.

5. *Ганин Д. И., Дробышев М. Ф., Русанов В. П. Изменение гемодинамики у больных при лапароскопической холецистэктомии в условиях эпидуральной анестезии* // *Вестн. интенсив. терапии.* — 2001. — № 1. — С. 61-64.

6. *Сочетанная внутривенная и эпидуральная анестезия при лапароскопических операциях* / А. А. Шипулин, Ю. С. Васильев, Г. Б. Карасев и др. // *Анест. и реаниматология.* — 1999. — № 6. — С. 65-66.

УДК 618.3-06:616.89-008.441.33:618.33-073

М. В. Шаповал

ОЦІНКА БІОФІЗИЧНОГО ПРОФІЛЮ ПЛОДА У ВАГІТНИХ ІЗ НАРКОТИЧНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Останніми роками в літературі з'явилися праці, які свідчать про високу інформативність при оцінці біофізичного профілю плода (БФП), яку запропонував у 1980 р. F. Manning. Але досі питання діагностичної цінності БФП плода у вагітних з наркотичною залежністю (НЗ) при перинатальному прогнозуванні залишається недостатньо вивченим.

Гострота цієї проблеми в першу чергу визначається збільшенням показників перинатальної захворюваності та смертності. Перинатальні втрати при НЗ матері сягають 34 %, а ускладнений перебіг вагітності та пряма токсична дія наркотичних речовин безпосередньо впливають на подальший фізичний та розумовий розвиток нащадків [1–5].

В Україні наркотичними засобами, що вживаються найчастіше, є опіати, виготовлені кустарним способом із макової соломки (70–80 % випадків), на другому місці — препарати конопель, на третьому — ефед-

рин та фенаміноподібні стимулятори.

Плацента не є бар'єром для наркотичних речовин, а їх вміст у тканинах плода прямо залежить від дози, яку отримала вагітна. Негативний вплив наркотиків на утробний розвиток плода проявляється також порушенням функції плаценти, внаслідок чого у плода виникають хронічна гіпоксія, синдром затримки внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВУР). Прогностично несприятливий для розвитку вагітності широкий спектр соматичної, інфекційної та психічної патології, що є супровідним наркоманії та закладає патогенетичне підґрунтя гестаційних ускладнень.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 155 вагітних із верифікованим діагнозом наркоманії, які отримували акушерську допомогу в клінічному пологовому будинку № 5 м. Одеси упродовж 1993–2003 рр. Аналіз медичної документації показав, що переважна більшість жінок — 130 (83,9 %) —

страждала на опійну наркоманію, у 14 (9,0 %) вагітних спостерігалася клінічна картина полінаркоманії, у 5 (3,2 %) діагностовано гашишизм, у 6 (3,9 %) — залежність від препаратів, виготовлених кустарним способом з ефедрину. Середній вік жінок становив (26,7±2,3) року.

Серед них народжували вперше 48 (30,96 %), повторно — 107 (69,04 %). Кількість абортів у жінок, які народжували більше двох разів, становила 2,7. Середня маса тіла дорівнювала (61,5±2,4) кг, середній зріст — (164±2,8) см. Упродовж вагітності маса тіла жінок збільшувалася на (7,1±0,5) кг.

У 28 жінок було діагностовано хронічний пієлонефрит, у 22 — ВІЛ-інфекцію, у 32 — трихомоніаз, у 12 — гонорею, у 12 — сифіліс, у 24 — грибові ураження шкіри, у 5 — туберкульоз легень. Патологію амніона виявлено у 28 жінок (маловоддя — у 20, багатоводдя — у 8). TORCH-інфікування, верифіковане за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, діагностовано у 118 (76,1 %) вагітних.

