

АРИТМОГЕННОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ АНЕСТЕЗИИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

М. М. Шеметова, В. Э. Хороненко, А. А. Алексин

ФГУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П. А. Герцена»
Минздравсоцразвития России, отделение анестезиологии-реанимации

Arrhythmogenicity of Various Anesthesia Techniques During Abdominal Cancer Surgery

M. M. Shemetova, V. E. Khoronenko, A. A. Aleksin

Department of Anesthesiology and Reanimatology, P. A. Herzen Moscow Oncology Research Institute,
Ministry of Health and Social Development of Russia

Цель исследования — разработать алгоритм выбора метода и компонентов анестезии, обладающих минимальным воздействием на ритм и проводящую систему сердца (ПСС), для пациентов с высоким риском развития периоперационных аритмий. **Материал и методы.** Исследовано 75 пациентов (62,2±9,63 лет), получающих кардиотропную терапию для компенсации СС расстройств, которым выполняли операции по поводу злокачественных новообразований органов брюшной полости. По методу анестезии больных рандомизировали на 4 группы: в 1-й группе (n=16) проводили мультимодальную внутривенную общую анестезию (ВОА), во 2-й (n=17) — ингаляционную анестезию (ИА) севофлураном, в 3-й (n=19) — сочетанную эпидуральную анестезию (ЭА) и ВОА, в 4-й (n=20) — сочетанную ЭА и ИА. Влияние компонентов анестезии на ритм сердца и ПСС оценивали по результатам непрерывного мониторингирования ЭКГ (Холтер). **Результаты исследования.** У пациентов всех исследованных групп зарегистрировано изменение структуры ритма сердца. В 1-й группе отмечено нарастание эктопической активности: увеличение числа наджелудочковых экстрасистол (НЖЭ) на 67,2%, желудочковых (ЖЭ) — на 29,9% ($p<0,05$), что потребовало коррекции у 4-х из 16-и больных. В других группах наблюдалась обратная тенденция — снижение числа НЖЭ и ЖЭ (во 2-й группе на 10,3 и 9,37%, в 3-й — на 53,6 и 29,5%, в 4-й — на 49,3 и 37,8%, соответственно) и развитие нарушений проведения сердечного импульса (пауз > 2000 мс), что потребовало специальной коррекции у 8-и из 19-и пациентов 3-й и 5-и из 20-и — 4-й групп. Послеоперационных осложнений, связанных с нарушениями ритма и проводимости сердца, не отмечено. **Заключение.** Выбор метода анестезии при высоком риске периоперационных аритмий определяется исходным кардиологическим статусом пациента и характером аритмогенного влияния анестетиков. Мультимодальная ВОА предпочтительна при исходных нарушениях проведения. Симпатические эпидуральные блокады в сочетании с ВОА и ИА показаны пациентам с тахисистолиями. Севофлуран существенного влияния на ритм и ПСС не оказывает. **Ключевые слова:** периоперационные аритмии, анестезия у пациентов высокого СС риска, операция, кардиотропная терапия.

Objective: to develop an algorithm in order to choose a method for anesthesia and its components that minimally affect heart rhythm and the cardiac conduction system (CCS) for patients at high risk for perioperative arrhythmias. **Subjects and methods.** Seventy-five patients aged 62.2±9.63 years, who received cardiotropic therapy for the compensation of cardiovascular diseases and had undergone surgery for abdominal malignancies, were examined. According to the anesthesia technique, the patients were randomized into 4 groups: 1) (n=16) multimodal intravenous general analgesia (IGA); 2) (n=17) sevoflurane inhalation anesthesia (IA); 3) (n=19) combination epidural anesthesia (EA) and IGA; 4) (n=20) a combination of EA and IA. The effects of anesthesia components on heart rhythm and CCS were evaluated from the results of Holter continuous ECG monitoring. **Results.** A change in the heart rhythm pattern was recorded in all the study group patients. Group 1 had increased ectopic activity: a rise in the number of supraventricular and ventricular premature beats (SPB and VPB) by 67.2 and 29.9%, respectively ($p<0.05$), which required correction in 4 of the 16 patients. The other groups showed a reverse tendency: a decrease in the number of SPB and VPB (by 10.3 and 9.37% in Group 2, by 53.6 and 29.5% in Group 3, and by 49.3 and 37.8% in Group 4, respectively), and the development of cardiac impulse conduction disturbances (pauses, > 2000 msec), which required special correction in 8 of the 19 patients in Group 3 and in 5 of the 20 patients in Group 4, respectively. There were no postoperative complications associated with cardiac rhythm or conduction disturbances. **Conclusion.** The choice of an anesthesia technique at high risk for perioperative arrhythmias is determined by the baseline cardiological status of a patient and by the nature of the arrhythmogenic effect of anesthetics. Multimodal IGA is preferred for baseline conduction disturbances. Sympathetic epidural blocks in combination with IGA and IA are indicated for patients with tachysystoles. Sevoflurane has no considerable effect on rhythm and CCS. **Key words:** perioperative arrhythmias, anesthesia for high vascular risk patients, operation, cardiotropic therapy.

Нарушения ритма и проводимости сердца, по данным ВОЗ, занимают 4-е место в структуре сердечно-со-

судистых (СС) заболеваний (ССЗ). Мировой опыт по изучению влияния периоперационных аритмий на исход хирургического лечения показал, что они занимают 2-е место среди причин смерти от СС осложнений (ССО), уступая лишь острому инфаркту миокарда, значительно отягощая течение основного заболевания и его прогноз [1–5].

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Хороненко Виктория Эдуардовна
E-mail: khoronenko_mnioi@mail.ru

Современная абдоминальная онкохирургия характеризуется обширностью и травматичностью оперативных вмешательств, одномоментным удалением или резекцией двух и более органов (гастрэктомия со спленэктомией, резекцией сегментов печени, поджелудочной железы), расширенной лимфодиссекцией, большой кровопотерей, работой в зонах высокой рефлексогенности, нередко сопровождающейся развитием висцеро-висцеральных и висцеро-кардиальных рефлексов, что приводит к значительному проценту периоперационных аритмий даже у пациентов без исходных нарушений ритма и проводимости сердца. Однако выполнение операции часто является единственным радикальным способом лечения онкологического заболевания.

В последнее десятилетие в онкологических стационарах существенно увеличилась доля пациентов с сопутствующими ССЗ, прежде всего ишемической болезнью сердца (ИБС), следствием осложненного течения которой являются часто встречающиеся у этого контингента больных аритмии сердца [6–8]. В развитие последних немалый вклад вносят также нарастающая урбанизация населения, плохая экологическая обстановка, психосоциальный стресс, увеличение числа эндокринных заболеваний и патологии нервной системы, физиологические процессы старения [9–13].

Благодаря широкому внедрению в клиническую практику новых антиаритмических (АА) препаратов, эффективность которых доказана в широкомасштабных рандомизированных исследованиях [14–17], нарушения ритма сердца в повседневной жизни часто бывают бессимптомными и не приводят к декомпенсации кровообращения. Однако во время анестезии и операции, когда СС система испытывает повышенные нагрузки, связанные с изменением объема циркулирующей крови, искусственной вентиляцией легких (ИВЛ), значимыми колебаниями артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС), дополнительным к АА депрессивным влиянием препаратов для наркоза, возможно развитие жизнеугрожающих нарушений проводимости и аритмий, требующих незамедлительной коррекции [18–22]. По данным литературы и результатам собственных исследований, не вызывает сомнений тот факт, что отмена предшествующей СС терапии, обладающей пульсурежающим действием, не приводит к снижению числа периоперационных ССО, а напротив, увеличивает их [23–25]. Применение широко используемых для коррекции брадиаритмий холинолитиков (атропин) может быть неэффективно у 38% пациентов, получающих блокаторы β -адренергических рецепторов (БАБ) или АА терапию для лечения ССЗ [26], а использование с этой целью симпатомиметиков является нецелесообразным, так как увеличивает потребность скомпрометированного ишемией миокарда в кислороде и, вместо желаемого результата, в виде увеличения ЧСС и стабилизации гемодинамики, может привести к развитию острого коронарного синдрома и тахиаритмий [27, 28]. Использование АА препаратов на этапах операции и

анестезии может быть опасно, так как все они, за исключением препаратов калия, обладают проаритмогенным эффектом и способны усугубить исходные нарушения ритма сердца и проводимости на фоне взаимодействия с препаратами для анестезии [29, 30], а также изменения фармакокинетики и фармакодинамики данных препаратов при наличии волемических и электролитных расстройств, свойственных онкологическим пациентам. В свою очередь, интраоперационная коррекция нарушений сердечного ритма и проводимости с использованием немедикаментозных методов, в частности, временной чреспищеводной электростимуляции предсердий (ЧПЭСП) или внутрисердечной электрокардиостимуляции (ВЭКС), внедренных в повседневную практику МНИОИ им. П. А. Герцена, возможны только в условиях высокотехнологичных медицинских учреждений, так как требует специальной подготовки медицинского персонала и технического оснащения [30].

На сегодняшний день нет единого подхода к ведению этого контингента больных на этапах хирургического лечения, что определило цель нашего исследования — разработать алгоритм выбора метода и компонентов анестезии, обладающих минимальным воздействием на ритм и проводящую систему сердца, для пациентов с сопутствующими ССЗ и высоким риском развития периоперационных аритмий.

Исследование в этом направлении продолжается: ведется набор клинического материала, анализ вегетативного статуса больных и показателей variability сердечного ритма. Исходя из полученных предварительных данных, которые представлены в настоящей работе, можно говорить о подходах к выбору наименее аритмогенного метода анестезии, но окончательные результаты будут уточняться и детализироваться.

Материал и методы

Исследовано 75 пациентов в возрасте от 43-х до 75-и лет (средний возраст $62,2 \pm 9,63$), среди них — 43 мужчины и 32 женщины, которым выполняли обширные онкологические оперативные вмешательства по поводу злокачественных новообразований органов брюшной полости преимущественно III ст. (табл. 1). По категориям физического статуса ASA большинство больных относилось ко II–III классам. По классификации риска развития периоперационных ССО, разработанной в нашем институте [В. Э. Хороненко, Н. А. Осипова, 2008], 11 больных имели умеренный риск (3,8%), 51 — средний (20,1%) и 13 — высокий (41,7%). Длительность операций составила $4,68 \pm 1,59$ ч (максимально 7 ч 35 мин), кровопотеря — $420 \pm 37,2$ мл (максимально 4700 мл).

Согласно разработанному и внедренному в повседневную практическую деятельность МНИОИ им. П. А. Герцена алгоритму диагностического обследования пациентов высокого СС риска [31], помимо рутинных предоперационных исследований (ЭКГ, лабораторные тесты), всем больным на догоспитальном этапе были выполнены суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру и эхокардиография, а при необходимости — пробы с дозированной физической нагрузкой, коронароангиография. Распределение больных по характеру сопутствующей СС патологии представлено в табл. 2.

Как видно из табл. 2, большинство больных имели сочетанную СС патологию. В зависимости от установленных СС расстройств, пациентам была назначена обсужденная с кар-

Таблица 1

Распределение больных по стадиям онкологического процесса и характеру оперативного вмешательства

Локализация опухоли	Стадия онкологического процесса			Характер операции	Количество наблюдений
	II	III	IV		
Рак желудка	8	38	7	Гастрэктомия с лимфаденэктомией D2 чрезбрюшинным доступом	53
Рак почки	4	—	—	Нефрادرенаэктомия с параортальной лимфаденэктомией	4
Рак предстательной железы	1	7	—	Радикальная простатэктомия	8
Рак мочевого пузыря	—	4	—	Радикальные операции при раке мочевого пузыря, в том числе с пластикой мочевого резервуара сегментом тонкой кишки	4
Забрюшинная неорганный опухоль	—	6	—	Удаление забрюшинной неорганный опухоли, в том числе с резекцией органов брюшной полости и забрюшинного пространства	6

Таблица 2

Распределение больных по характеру сопутствующей СС патологии

Патология	Характер нарушений	Число больных	% от общего числа больных
ИБС	Стенокардия напряжения 1 ФК	14	18,6
	Стенокардия напряжения 2 ФК	43	57,3
	Стенокардия напряжения 3 ФК	13	17,3
ГБ	I стадии	20	26,6
	II стадии	24	32
	III стадии	15	20
Нарушения ритма	Частая НЖЭ	3	4
	Частая ЖЭ	2	2,6
Нарушения проводимости	БЛНПГ	10	13,3
	БПНПГ	8	10,6
	АВ-блокада 1 ст. с преходящей	3	4
	АВ-блокадой 2 ст. (Мобиц II)		

Примечание. ИБС — ишемическая болезнь сердца; ГБ — гипертоническая болезнь; ФК — функциональный класс стенокардии по Канадской классификации; НЖЭ — наджелудочковая экстрасистолия; ЖЭ — желудочковая экстрасистолия; БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса; БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса; АВ-блокада — блокада атриовентрикулярного проведения.

Таблица 3

Распределение больных по характеру СС терапии

Препарат		Средняя разовая доза		Средняя суточная доза		Число больных
		мг/кг	табл. (мг)	мг/кг	табл.	
БАБ	атенолол	0,43±0,1	1 (25)	0,62±0,3	2,5	46
	метопролол	0,2±0,1	1 (25)	0,32±0,1	1,5—2	
	бисопролол	0,05±0,02	0,5—1 (5)	0,07±0,02	0,5—1	
ндАК	верапамил	0,97±0,18	1 (40)	2,2±1,03	3	4
АА	амиодарон	2,5±0,2	1 (200)	2,5±0,2	1	7
ИАПФ	каптоприл	0,23±0,04	0,5—1 (25)	0,47±0,1	0,5—1	28
	эналаприл	0,05±0,03	0,5—1 (10)	0,07±0,05	0,5—1	
	периндоприл	0,06±0,02	0,5—1 (4)	0,08±0,03	0,5—1	
	лизиноприл	0,08±0,03	0,5—1 (10)	0,1±0,06	0,5—1	
Нитраты	изосорбида динитрат	0,33±0,2	0,5—1 (20)	0,62±0,3	1,5—3	7
	изосорбида моонитрат	0,26±0,01	0,5—1 (40)	0,5±0,02	1—2	

Примечание. БАБ — блокаторы β-адренергических рецепторов; ндАК — недигидропиридиновые антагонисты кальция; АА — антиаритмики; ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

диологом предоперационная корригирующая терапия, согласно существующим на сегодняшний день стандартам лечения ИБС и аритмий сердца, разработанным ведущими кардиологическими обществами России и мира [32—34] (табл. 3), которая была продолжена на интра- и послеоперационном этапах лечения. Ряду больных с ИБС и стенокардией высокого функционального класса (3 ФК — 13 пациентов) на этапе подготов-

ки к хирургическому вмешательству по поводу опухолевого новообразования были выполнены: стентирование коронарных сосудов — 8 и реваскуляризация миокарда — аортокоронарное и маммарокоронарное шунтирование — 5.

Перед операцией пациентам назначали стандартную премедикацию (диазепам 0,15 мг/кг, атропин 0,01 мг/кг, супрастин 0,3 мг/кг, трамадол 1,4 мг/кг) и обычную разовую дозу

Таблица 4

Средние дозы препаратов, используемых для поддержания анестезии

Препараты (мг/кг·ч)	Дозы препаратов, используемые при различных методах анестезии			
	ВОА	ИА	ЭА+ВОА	ЭА+ИА
Диазепам	0,05±0,002	—	0,05±0,01	—
Пропофол	0,55±0,03	—	1,15±0,04*	—
Фентанил	0,003±0,001	0,001±0,0003*	0,0008±0,0003*	0,0004±0,00002*
Кетамин	0,47±0,07	0,11±0,003*	0,15±0,09*	0,09±0,001*
Ропивакаина гидрохлорид	—	—	0,26±0,03	0,31±0,01
Севофлуран (МАК)	—	0,97±0,1	—	0,7±0,1*
Парацетамол	13,1±2,9	12,8±3,3	12,9±3,1	13,2±2,7
Контрикал	40054±12100	39757±12113	40032±10115	39945±11012

Примечание. ВОА — внутривенная общая анестезия; ИА — ингаляционная общая анестезия; ЭА+ВОА — сочетанная эпидуральная и внутривенная общая анестезия; ЭА+ИА — сочетанная эпидуральная и ингаляционная общая анестезия. * — $p < 0,05$.

БАБ или АА и нитратов, в случае их постоянного приема. Периферические вазодилататоры (ИАПФ, дигидропиридиновые АК) в день операции не назначали, ввиду опасности развития гипотензии во время анестезии. В качестве компонента превентивной аналгезии непосредственно перед началом вводной анестезии пациентам внутривенно капельно вводили раствор парацетамола (перфалган) в дозе 1000 мг.

В зависимости от используемого метода анестезии, пациенты были разделены на 4-е группы. Рандомизация осуществлялась с помощью компьютерной программы на основе случайных чисел. Вводная анестезия (дiazepam — 0,15±0,03 мг/кг, фентанил — 0,002±0,0005 мг/кг, кетамин — 0,65±0,2 мг/кг) во всех 4-х группах была одинаковой и проводилась по принятой в институте методике. Сразу после вводной анестезии в качестве компонента превентивной аналгезии начинали капельную внутривенную инфузию апропина (контрикал) в дозе 30 000 АТРЕ, увеличивая дозу до 100 000 АТРЕ при больших кровопотерях.

В 1-й группе ($n=16$) проводили мультимодальную внутривенную общую анестезию (ВОА). В качестве основного гипнотического компонента использовали diazepam, болюсные дозы не превышали 2,5–5 мг (0,03±0,002 мг/кг·ч) с интервалом 1–1,5 часа на фоне инфузии пропофола 0,55±0,03 мг/кг·ч. Поддержание анестезии осуществляли внутривенным введением фентанила по 0,05–0,1 мг (0,003±0,001 мг/кг·ч), кетамин по 12,5–25 мг (0,47±0,07 мг/кг·ч) с интервалом 15–20 мин и ингаляцией закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 или 1:1 с момента интубации до окончания оперативного вмешательства (табл. 4).

У пациентов 2-й группы ($n=17$) в качестве основного компонента анестезии использовался ингаляционный анестетик (ИА) севофлуран (севоран), подачу которого начинали осуществлять с помощью вентуризатора испарителя наркозно-дыхательного аппарата Dräger-Primus (Германия) в составе смеси закиси азота с кислородом (2:1) сразу после интубации трахеи и подбора индивидуальных параметров ИВЛ с небольшой концентрацией (0,25–0,5 об%) для предупреждения развития гипотензии. Концентрацию анестетика постепенно увеличивали до 1–1,5 об% с целью достижения 0,8–1 МАК к моменту начала операции, поток свежего газа составлял не менее 2,0 л/мин, FiO_2 — 33–45%. Средняя концентрация севофлурана составила 0,97±0,1 МАК, максимальная — 1,8±0,7 МАК. Фентанил вводили по 0,05–0,1 мг на наиболее травматичных этапах операции, его средняя доза составила 0,001±0,0003 мг/кг·ч (табл. 4).

Пациентам 3-й группы ($n=19$) проводили сочетанную (внутривенную общую и эпидуральную) анестезию (ЭА), достигая эффекта сбалансированным введением доз всех компонентов, для минимизации их депрессивного влияния на кровообращение. Уровень пункции и катетеризации эпидурального пространства выбирали с учетом планируемого оперативного вмешательства (верхний этаж брюшной полости — Th₇–Th₈, нижний этаж брюшной полости Th₁₂–L₁, при этом катетер проводили краниально на 3–4 см). Пункцию производили с

использованием стандартной техники и одноразовых наборов Epidural Minipack (Portex, Великобритания). В эпидуральное пространство вводили 25–50 мг (0,66±0,04 мг/кг) 0,75% раствора ропивакаина гидрохлорида (наропин) в разведении официальным изотоническим раствором натрия хлорида до концентрации 0,5%. Сниженные дозы и концентрацию местного анестетика использовали с учетом вероятного развития гипотензии на фоне симпатического блока у пациентов, находящихся на терапии препаратами, снижающими общий сосудистый тонус.

Поддержание анестезии в 3-й группе осуществляли сочетанным введением ропивакаина эпидурально и малых доз общих анестетиков (diazepam, фентанил, кетамин) внутривенно. Перед началом оперативного вмешательства доза фентанила составила 0,05–0,1 мг, кетамин 12,5–25 мг с последующими болюсами перед травматичными этапами операции в средней общей дозе 0,0008±0,0003 мг/кг·ч и 0,15±0,09 мг/кг·ч, соответственно. Гипнотический эффект поддерживали с помощью болюсного введения diazepam по 2,5 мг (0,05±0,01 мг/кг·ч) каждые 1–1,5 ч и непрерывной инфузии пропофола 1,15±0,04 мг/кг·ч. Регионарный компонент аналгезии осуществлялся повторным введением в эпидуральный катетер 0,5% наропина в дозе 15–25 мг через 1 час после первого введения и 10–15 мг через каждые 3 часа. Средняя общая доза наропина составила 0,26±0,03 мг/кг·ч (табл. 4).

У пациентов 4-й группы ($n=20$) проводили сочетанную анестезию, в основе которой была эпидуральная блокада наропином, в качестве гипнотического компонента использовали севофлуран, а на наиболее травматичных этапах дополнительно вводили опиоидный анальгетик фентанил. Выбор уровня пункции эпидурального пространства осуществлялся по аналогии с 3-й группой пациентов, в зависимости от зоны брюшной полости, в которой планировалось оперативное вмешательство. После вводной анестезии в эпидуральное пространство однократно болюсно вводили 0,5% раствор ропивакаина гидрохлорида в дозе 25 мг, с последующей его непрерывной инфузией через шприц-дозатор со скоростью 0,08±0,01 мг/кг·ч. Средняя общая доза анестетика составила 0,31±0,01 мг/кг·ч. Ингаляцию севофлурана осуществляли с момента интубации трахеи до окончания оперативного вмешательства. Газовый анестетик в составе смеси закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 использовали в невысокой концентрации от 0,5 до 1 об% с целью предупреждения развития гипотензии на фоне сочетанного депрессивного влияния на сосудистый тонус севофлурана и симпатической блокады. Средняя концентрация севофлурана составила 0,7±0,1 МАК, максимальная — 1,5±0,1 МАК. Фентанил вводили болюсно по 0,05–0,1 мг на наиболее травматичных этапах операции, его средняя доза составила 0,0004±0,00002 мг/кг·ч (табл. 4).

9-и из 43-х пациентов с исходной брадикардией, устойчивой к действию атропина, во время анестезии и операции для ее коррекции использовали электрокардиостимуляцию: чрес-

пищеводную (ЧПЭС, $n=6$, ЭКСД «Биоток — 01Л», Россия) или внутрисердечную (ВЭКС, $n=3$, ЭКС-Сетал-1В, Россия).

Мониторинг ЧСС, АД неинвазивное и АД инвазивное (лучевая артерия), SpO_2 , $EtCO_2$, ЭКГ осуществляли в непрерывном режиме (DASH 5000 GE Medical systems, США). Оценка адекватности анестезии проводилась путем определения уровня глюкозы, лактата и кортизола сыворотки крови; уровень седации оценивался с использованием методики вызванных акустических потенциалов (Alaris AEP™ Monitor; Alaris Medical System, США). Экспресс-методом оценивали показатели газообмена, кислотно-основного состояния (КОС), Hb, Ht, уровни глюкозы и электролитов плазмы крови. Регистрировали общий объем кровопотери, инфузионно-трансфузионной терапии, темп мочеотделения (мл/ч).

Для оценки влияния компонентов анестезии на проводимость и ритм сердца, оценки его вариабельности на всех этапах анестезии и операции, а также в первые 12 часов послеоперационного периода всем пациентам проводилось непрерывное (методика Холтера) мониторирование ЭКГ (Махаон «Альгоника», Россия). Анализ полученных данных осуществляли с помощью компьютерной программы Махаон («Альгоника», Россия).

Полученные результаты исследования обработаны с помощью пакета компьютерных статистических программ (Microsoft Excel, Statistica 6.0 и SPSS 9.0 for Windows (StatSoft Inc., USA)). Сравнение средних показателей производили, используя методы вариационной статистики медико-биологического профиля.

Результаты и обсуждение

Проведенный анализ показал, что исследованные группы пациентов были сопоставимы по полу, возрасту, характеру сопутствующих заболеваний и их терапии. Всем пациентам были успешно выполнены оперативные вмешательства запланированного объема.

При поступлении в операционную у большинства исследуемых пациентов (43 из 75) на фоне терапии БАБ и АА отмечалась умеренная синусовая брадикардия от 49 до 57 мин⁻¹ (в среднем $54 \pm 2,3$), у 27/75 была нормосистолия с ЧСС в среднем $72 \pm 6,4$ мин⁻¹, у 5/75 отмечалась синусовая тахикардия с максимальной ЧСС до 137 мин⁻¹ (в среднем $115 \pm 4,3$ мин⁻¹). Показатели АД колебались в пределах от 160/90 до 100/60 мм рт. ст., а уровень среднего АД (АДср) составил $101 \pm 10,2$ мм рт. ст.

У больных 1-й группы ($n=16$) на фоне мультимодальной ВОА (диазепам, пропофол, фентанил, кетамин), по данным интраоперационного мониторирования ЭКГ по Холтеру, установлено изменение структуры ритма сердца. Синусовый ритм, преимущественно нормосистолия ($65 \pm 5,7$ мин⁻¹), регистрировался в среднем 89% операционного времени, а остальное время (11%)

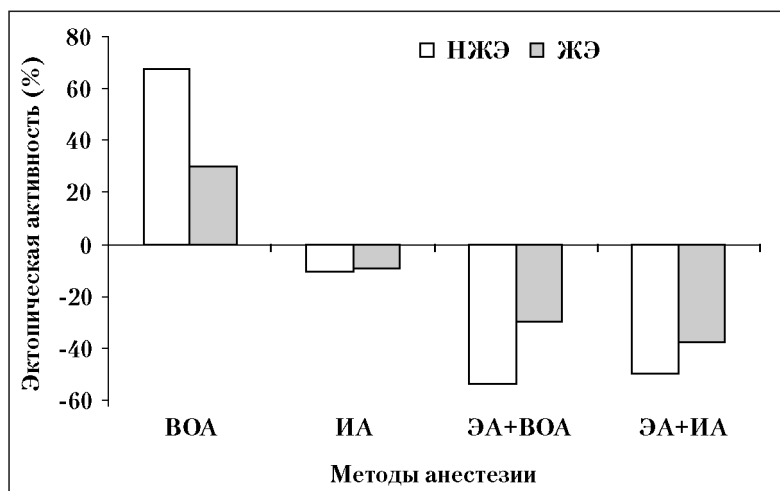


Рис. 1. Динамика интраоперационных нарушений ритма сердца при разных методах анестезии (по данным непрерывного мониторирования ЭКГ по Холтеру). Здесь и на рис. 2: ВОА — внутривенная общая анестезия; ИА — ингаляционная общая анестезия (севофлуран); ЭА+ВОА — сочетанная эпидуральная и внутривенная общая анестезия; ЭА+ИА — сочетанная эпидуральная и ингаляционная (севофлуран) общая анестезия; НЖЭ — наджелудочковая экстрасистолия; ЖЭ — желудочковая экстрасистолия. * — $p < 0,05$.

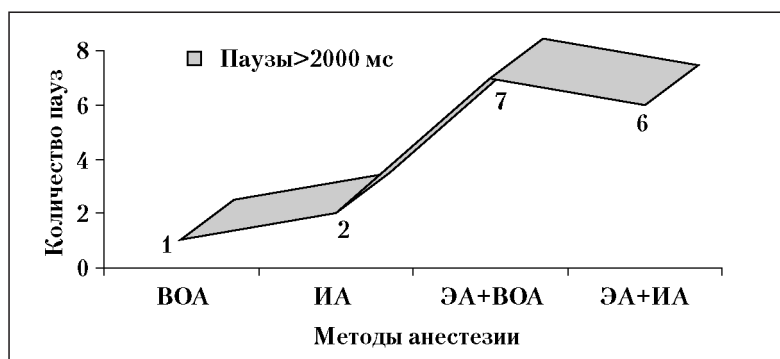


Рис. 2. Динамика интраоперационных нарушений проводимости сердца при разных методах анестезии (по данным непрерывного мониторирования ЭКГ по Холтеру).

источником ритма являлись водители ритма другого порядка, либо наблюдалась миграция водителя ритма по предсердиям. Кроме того, у пациентов этой группы отмечено значимое ($p=0,034$) увеличение электрической эктопической активности сердца в виде нарастания наджелудочковых и желудочковых экстрасистол по сравнению с исходными показателями в среднем на 67,23% (от $65,8 \pm 2,1$ до $169,3 \pm 5,1$) и 29,9% (от $56,1 \pm 2,3$ до $74,3 \pm 4,7$), соответственно (рис. 1). Гемодинамически значимыми, со снижением АДср до $65 \pm 5,2$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) в условиях отсутствия гиповолемии и кровопотери, эти нарушения оказались у 4-х из 16-и пациентов данной группы. Коррекция была успешно проведена внутривенным введением антиаритмических препаратов: у 2-х из 4-х пациентов — метопролола (беталок) в дозе 5 мг (средняя доза $0,07 \pm 0,002$ мг/кг) и у 2-х из 4-х — верапамила (изоптин) в дозе 2,5 мг (средняя доза $0,09 \pm 0,004$ мг/кг). Пробежек синусовой тахикардии и фибрилляции предсердий на этапах анестезии и

операции не отмечено, хотя до операции, по данным суточного мониторирования ЭКГ, они были зафиксированы у 2-х из 16-и пациентов. Нарушений проводимости сердца — пауз ритма — в данной группе наблюдений практически не отмечалось (рис. 2). Одиночная пауза продолжительностью 2011 мс, не потребовавшая коррекции, зафиксирована только у 1-го из 16-и пациентов. В целом ВОА отличалась стабильным течением, колебания АДср не выходили за пределы $110 \pm 11,2$ мм рт. ст., ЧСС — $67 \pm 3,4$ мин⁻¹.

После обширных абдоминальных операций время экстубации пациентов 1-й группы составило $2,7 \pm 0,23$ ч. В раннем послеоперационном периоде у всех пациентов сохранялся синусовый ритм с ЧСС 52 ± 5 мин⁻¹ при показателях АДср $115 \pm 11,7$ мм рт. ст. Нарушения сердечного ритма в виде НЖЭ и ЖЭ отмечались у 5-и из 16-и больных. В количественном отношении, на фоне продолженной пульсурежающей и антиаритмической терапии, число экстрасистол превышало показатели до операции у 3-х из 16-и больных (НЖЭ — на 5,2%, ЖЭ — на 7,8%), что потребовало дополнительной коррекции АА препаратами. Нарушений проводимости в послеоперационном периоде у этой группы больных не отмечено.

У пациентов 2-й группы ($n=17$) в качестве основного компонента анестезии использовали ингаляционный анестетик севофлуран (севоран) с добавлением опиоидного анальгетика фентанила на наиболее травматичные моменты операции. Анализ структуры ритма сердца, по данным непрерывного ЭКГ мониторинга, показал, что на протяжении всего времени анестезии (97%) базовым являлся синусовый ритм с ЧСС $59 \pm 2,3$ мин⁻¹, миграция водителя ритма по предсердиям отмечалась в течение 3% операционного времени. В эктопической активности сердца отмечена тенденция к снижению, по сравнению с исходными значениями, числа НЖЭ на 10,3% (от $20 \pm 2,3$ до $16,5 \pm 2,2$), ЖЭ на 9,37% (от $21,75 \pm 3,1$ до $18,4 \pm 2,5$) ($p=0,035$) (рис. 1). Брадиаритмические нарушения — снижение ЧСС ниже 50 мин⁻¹ зарегистрированы у 2-х из 17-и больных. Нарушения проводимости сердца в виде пауз (максимальное число — 2, максимальная продолжительность — 2320 мс) отмечены также у 2-х из 17-и больных (рис. 2). Интраоперационной коррекции нарушений ритма и проводимости сердца в данной группе не потребовалось. Показатели гемодинамики сохранялись стабильными в пределах нормальных значений — АДср $95 \pm 4,2$ мм рт. ст.

В послеоперационном периоде пациенты были экстубированы в среднем в течение $0,45 \pm 0,09$ ч после операции на фоне стабильных показателей ЧСС (63 ± 13 мин⁻¹) и АДср (105 ± 12 мм рт. ст.). У всех пациентов сохранялся синусовый ритм. Нарушений сердечного ритма и проводимости не отмечено.

В 3-й группе ($n=19$) пациентам проводили сочетанную мультимодальную ВОА (диазепам, пропофол, фентанил, кетамин) с эпидуральной блокадой, достигая эффекта сбалансированным введением доз всех препаратов с целью снижения побочного действия каждого из них. Основу структуры ритма сердца составил сину-

совый ритм — 98,7%, миграции водителя ритма не зарегистрировано. При анализе эктопической активности сердца установлено статистически значимое ($p=0,017$) снижение эпизодов интраоперационных аритмий: число наджелудочковых экстрасистол уменьшилось на 53,6% (от $231 \pm 12,1$ до $124,5 \pm 9,1$), желудочковых — на 29,5% (от $64,7 \pm 4,3$ до $49,8 \pm 3,1$) по сравнению с исходными показателями (рис. 1). Однако зарегистрированы наиболее выраженные, чем у больных других групп, нарушения проведения сердечного импульса (рис. 2). Так, количество больных, у которых во время анестезии отмечены паузы ритма сердца, составило 9/19 (47,4%), максимальное количество пауз — 7, максимальная продолжительность паузы — 2762 мс. В показателях гемодинамики отмечалась тенденция к гипотензии и брадикардии на фоне сочетанного применения пропофола и эпидуральной блокады (АДср $71 \pm 3,2$ мм рт. ст., ЧСС $45 \pm 4,3$ мин⁻¹) ($p<0,05$). Коррекция нарушений проводимости потребовалась у 8-и из 19-и (42,1%) пациентов. В 2-х случаях она была проведена медикаментозно, внутривенным введением атропина в дозе 0,5 мг (0,01 мг/кг), у 6-и пациентов, ввиду отсутствия положительной реакции на атропин, применялись методы немедикаментозной коррекции — ЧПЭСР — 3, ВЭКС — 3.

После операции пациенты 3-й группы были экстубированы через $0,7 \pm 0,2$ ч. Эктопических нарушений ритма сердца в 1-е сутки послеоперационного периода не отмечено. Продленная эпидуральная анальгезия проводилась у 13/19 пациентов (68,42%). Наропин вводили через шприц-дозатор в средней дозе 3 мг/ч, на этом фоне пауз ритма сердца не отмечено. У 6-и пациентов от нее решено было отказаться ввиду выраженной брадикардии (до $47 \pm 2,3$ мин⁻¹) и гипотензии (АДср $76 \pm 9,1$ мм рт. ст.). Коррекции вазопрессорами не потребовалось. Всем пациентам в послеоперационном периоде продолжена исходная кардиальная терапия в сниженных дозах.

В 4-й группе ($n=20$) анализ структуры ритма сердца, по данным непрерывного ЭКГ мониторинга, на фоне сочетанной эпидуральной блокады и общей ингаляционной анестезии севофлураном установил, что основным ритмом (99%) во время операции являлся синусовый. Изменений структуры ритма не зарегистрировано. Количество эпизодов эктопической активности, по сравнению с исходными показателями, значительно уменьшилось (рис. 1): число НЖЭ снизилось на 49,3% (от $77,5 \pm 3,4$ до $49,7 \pm 2,1$), ЖЭ — на 37,8% (от $71,9 \pm 3,1$ до $44,6 \pm 2,3$) ($p=0,019$), пробежек тахикардии и фибрилляции предсердий не было. Так же, как у пациентов 3-й группы, имели место нарушения проведения (рис. 2). Паузы зарегистрированы у 6-и из 20-и (30%), их максимальное количество составило 6, максимальная продолжительность — 2830 мс. Коррекция нарушений проводимости понадобилась 5-и из 20-и (25%) пациентам. В 2-х случаях применялась медикаментозная коррекция (атропин 0,5 мг), у 3-х пациентов использовали ЧПЭСР. Показатели гемодинамики во время анестезии и операции были стабильными. Отмечалась умеренная тенденция к брадикардии (ЧСС 49 ± 5 мин⁻¹) и гипото-

нии (АДср 90 ± 11 мм рт. ст.), однако показатели ЧСС и АДср были значимо выше ($p < 0,05$), чем у пациентов 3-й группы.

При поступлении в ОРИТ после операции пациенты 4-й группы были экстубированы через $0,32 \pm 0,1$ ч. Эктопических нарушений ритма сердца в 1-е сутки послеоперационного периода не отмечено. Продленная эпидуральная анальгезия (наропин 3 мг/кг ч) проводилась у 15-и из 20-и пациентов (75%). Пять больных обезболивали системно (промедол, НПВП) ввиду сохраняющейся гипотензии (АДср $78 \pm 9,1$ мм рт. ст.). В послеоперационном периоде продолжена исходная кардиальная терапия: 15-и из 20-и пациентам в прежних дозах, а 5-и из 20-и — в сниженных дозах.

Заключение

Анализ данных непрерывного мониторинга ЭКГ на этапах операции и раннего послеоперационного периода показал, что исследованные методы и компоненты анестезии обладают аритмогенной активностью, влияя на альтернативные звенья вегетативной регуляции деятельности сердца.

Так, на фоне мультимодальной внутривенной общей анестезии в структуре сердечного ритма появляются эпизоды несинусового ритма, увеличивается электрическая эктопическая активность при отсутствии гемодинамически значимой брадикардии и пауз. Следовательно, можно говорить об определенном дисбалансе в проводящей системе сердца, обусловленном дискоординацией деятельности вегетативной нервной системы с активацией ее симпатического звена. Последнее подтверждается показателями вариабельности ритма сердца, которая подавляется в наименьшей степени по сравнению с другими видами анестезии.

Повышение эктопической активности сердца может объясняться использованием в качестве одного из основных компонентов ВОА кетамина. Несмотря на то что при мультимодальном подходе кетамин применялся в минимальной дозе ($0,47 \pm 0,07$ мг/кг ч) по сравнению с общепринятой (2 мг/кг), она существенно превышает дозу препарата при сочетанных вариантах анестезии (ВОА+ЭА — $0,15 \pm 0,09$ мг/кг ч; ИА+ЭА — $0,07 \pm 0,03$ мг/кг ч). Согласно современным представлениям о механизме влияния кетамина на СС систему [36–38], он усиливает симпатико-адреналовую активность за счет повышения уровня катехоламинов, а также обладает альфа- и бета- позитивными адренергическими эффектами, что позволяет препарату не только стимулировать работу синусового узла, но также облегчать АВ проведение и проведение импульса по дополнительным проводящим путям, функционирующим как ретроградно, так и в антероградном направлении и тем самым способствовать развитию различного рода аритмий.

В пользу этого утверждения свидетельствует и то, что число брадиаритмических нарушений в этой группе было значительно меньше, по сравнению с дру-

гими исследованными группами. Так, снижение ЧСС ниже 50 мин^{-1} отмечалось только у 1-го из 16-и больных. Кроме того, обращает на себя внимание отсутствие пауз ритма у пациентов этой группы. Одиночная пауза продолжительностью 2011 мс зафиксирована также только у 1-го из 16-и пациентов.

Симпатическая эпидуральная блокада способствует альтернативной, описанной выше дискоординации вегетативной регуляции деятельности сердца с преобладанием парасимпатических влияний, выраженность которых варьирует в зависимости от характера используемых гипнотических агентов. Особенно выражено, вагусная активность повышается при сочетанном применении эпидуральной блокады с ВОА, включающей пропофол (диприван) в качестве основного гипнотического компонента. При этом виде анестезии у пациентов вместе со снижением эктопической активности сердца наблюдаются устойчивая брадикардия ($45 \pm 4,3 \text{ мин}^{-1}$), тенденция к гипотензии (АДср $71 \pm 3,2$ мм рт. ст.) и появление большого количества пауз продолжительностью выше 2500 мс, что требует интраоперационной коррекции (в том числе электрокардиостимуляционной) и, в ряде случаев (6/19), ограничивает показания к продленной эпидуральной анальгезии в послеоперационном периоде.

Подобная депрессия кровообращения свойственна и сочетанному применению регионарной анестезии наропином с ингаляционным анестетиком севофлураном. У этой группы больных также имели место брадикардия (ЧСС $49 \pm 5 \text{ мин}^{-1}$), гипотония (АДср 90 ± 11 мм рт. ст.) и появление пауз ритма сердца, но выраженность их была значимо ($p < 0,05$) ниже. Число пауз, в частности, на фоне ЭА с ВОА в 1,5 раза превышало их число в группе ЭА с ИА (30 против 47,4%), а коррекция депрессии кровообращения потребовалась в 25% случаев по сравнению с 42,1%.

Проведенное исследование отчетливо продемонстрировало дозозависимость ваготонического влияния пропофола на СС систему. Для достижения адекватного гипнотического эффекта при мультимодальной ВОА, на фоне потенцирующего действия фентанила ($0,003 \pm 0,001$ мг/кг·ч), доза пропофола составила $0,55 \pm 0,03$ мг/кг·ч. При сочетании ВОА с симпатической блокадой наропином в качестве основного компонента анестезии, фентанил использовался в минимальной дозе только на травматичных этапах операции ($0,0004 \pm 0,00002$ мг/кг·ч), что потребовало увеличения эффективной дозы пропофола в два раза — $1,15 \pm 0,04$ мг/кг·ч.

Наименьшим дисбалансом вегетативной регуляции сердечной деятельности с незначительным подавлением вариабельности ритма сердца, по данным выполненного исследования, характеризуется ингаляционная общая анестезия на основе севофлурана с добавлением фентанила в качестве анальгетического компонента на наиболее травматичные этапы оперативного вмешательства. Течение ИА сопровождается умеренной гемодинамически незначимой брадикардией ($59 \pm 2,3 \text{ мин}^{-1}$, максим-

мально до 50 мин⁻¹), значимым снижением эктопической активности сердца с уменьшением количества НЖЭ и ЖЭ, без существенной депрессии проведения и развития пауз ритма сердца, требующих коррекции.

Таким образом, рассмотренные в работе методы анестезии обладают разнонаправленным аритмогенным влиянием на проводящую систему и ритм сердца. Тактика выбора оптимального метода анестезии, наименьшим образом усугубляющего имеющиеся расстройства у больных высокого СС риска, определяется характером выявленных у пациента на этапе подготовки к операции нарушений сердечного ритма и проводимости. При наличии исходной брадикардии и нарушений проведения, устойчивых к действию холинолитика атропина, показана мультимодальная ВОА (диазепам, пропофол, фентанил, кетамин). Сочетанные варианты анестезии (ЭА с ВОА, ЭА с ИА) показаны больным с исходными тахикардиями, плохо купируемыми антиаритмическими препаратами, при условии обеспечения стационара специалистами и оборудованием для проведения в случае необходимости ЭКС коррекции. Общая ингаляционная анестезия на основе севофлурана не оказывает существенного влияния на проведение импульса и снижает эктопическую актив-

ность сердца, поэтому может быть рекомендована широкому контингенту больных с аритмиями.

Выводы

1. Мультимодальная ВОА (фентанил, кетамин, диазепам, пропофол) стимулирует эктопическую активность сердца, но не оказывает угнетающего влияния на проводящую систему сердца, что делает ее предпочтительной у пациентов с нарушениями проводимости.
2. Ингаляционная общая анестезия на основе севофлурана с добавлением фентанила обеспечивает незначительное снижение эктопической активности сердца без существенного замедления проведения и пауз свыше 2500 мс.
3. Эпидуральная симпатическая блокада в сочетании с ингаляционным (севофлуран) или внутривенным (пропофол) гипнотическим компонентом обеспечивает существенное снижение эктопической активности, поэтому показана больным с тахисистолическими нарушениями ритма, однако способствует замедлению проведения импульса по проводящей системе сердца, что требует в 20% случаев специальной коррекции.

Литература

1. Fleisher L. A., Eagle K. A. Clinical practice. Lowering cardiac risk in noncardiac surgery. N. Engl. J. Med. 2001; 345 (23): 77–82.
2. Priebe H. J. Perioperative myocardial infarction-aetiology and prevention. Br. J. Anaesth. 2005; 95 (1): 3–19.
3. Qu Z., Weiss J. N. Dynamics and cardiac arrhythmias. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2006; 17 (9): 1042–1049.
4. Fleisher L. A., Beckman J. A., Brown K. A. et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). Anesth. Analg. 2008; 106 (3): 685–712.
5. Wu W. C., Schifftner T. L., Henderson W. G. et al. Preoperative hematocrit levels and postoperative outcomes in older patients undergoing noncardiac surgery. JAMA 2007; 297 (22): 2481–2488.
6. Хороненко В. Э. Выбор компонентов и метода анестезии у гериатрических онкологических пациентов высокого сердечно-сосудистого риска. Анестезиология и реаниматология 2009; 2: 23–29.
7. Tote S. P., Grounds R. M. Performing perioperative optimization of the high-risk surgical patient. Br. J. Anaesth. 2006; 97 (1): 4–11.
8. Rothman M. D., Van Ness P. H., O'Leary J. R., Fried T. R. Refusal of medical and surgical interventions by older persons with advanced chronic disease. J. Gen. Intern. Med. 2007; 22 (7): 982–987.
9. Мальшев В. Д., Веденина И. В., Свиридов С. В. Проводящая система сердца в условиях общей анестезии. Итоги 15-летнего исследования. Анестезиология и реаниматология 1996; 6: 8–12.
10. Жданов А. М., Вотчал Ф. Б., Костылев О. В. Брадиаритмии с широкими желудочковыми комплексами и способы их лечения. Сердце 2002; 1 (2): 28–29.
11. Аксельрод Б. А., Бабалян Г. В., Шмырин М. М. Влияние внутривенных гипнотиков на вегетативный ответ у больных с ИБС. Анестезиология и реаниматология 2004; 5: 8–11.
12. Оганов Р. Г., Фомина И. Г. Кардиология. Руководство для врачей. М.: Литтерра; 2006.
13. Biccard B. M. Relationship between the inability to climb two flights of stairs and outcome after major non-cardiac surgery: implications for the preoperative assessment of functional capacity. Anaesthesia 2005; 60 (6): 588–593.
14. Bartecci C., Alsever R. N., Nevin-Woods C. et al. Reduction in the incidence of acute myocardial infarction associated with a citywide smoking ordinance. Circulation 2006; 114 (14): 1490–1496.
15. Brady A. R., Gibbs J. S., Greenhalgh R. M. et al. Perioperative beta-blockade (POBBLE) for patients undergoing infrarenal vascular surgery: results of a randomized double-blind controlled trial. J. Vasc. Surg. 2005; 41 (4): 602–609.
16. Yang H., Raymer K., Butler R. et al. The effects of perioperative beta-blockade: results of the Metoprolol after Vascular Surgery (MaVS) study, a randomized controlled trial. Am. Heart J. 2006; 152 (5): 983–990.
17. Poldermans D., Devereaux P. J. The experts debate: perioperative beta-blockade for noncardiac surgery-proven safe or not? Cleve. Clin. J. Med. 2009; 76 (Suppl 4): S84–S92.
18. Torres M. R., Short L., Baglin T. et al. Usefulness of clinical risk markers and ischemic threshold to stratify risk in patients undergoing major noncardiac surgery. Am. J. Cardiol. 2002; 90 (3): 238–242.
19. Yeager M. P., Fillinger M. P., Hettelman B. D. et al. Perioperative beta-blockade and late cardiac outcomes: a complementary hypothesis. J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2005; 19 (2): 237–241.
20. Осипова Н. А., Хороненко В. Э. Методы временной электрокардиостимуляции в снижении операционно-анестезиологического риска у онкологических больных с тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями. Медицинская технология. М.: ФГУ МНИОИ им. П. А. Герцена; 2009.
21. Rahimtoola S. H., Dilsizian V., Kramer C. M. et al. Chronic ischemic left ventricular dysfunction: from pathophysiology to imaging and its integration into clinical practice. JACC Cardiovasc. Imaging. 2008; 1 (4): 536–555.
22. Feringa H. H., Bax J. J., Karagiannis S. E. et al. Elderly patients undergoing major vascular surgery: risk factors and medications associated with risk reduction. Arch. Gerontol. Geriatr. 2009; 48 (1): 116–200.
23. Осипова Н. А., Хороненко В. Э. Проблема интраоперационной безопасности пациента при брадиаритмиях и блокадах сердца в онкохирургии. Мат-лы II Междунар. конф. «Проблема безопасности в анестезиологии». М.; 2007.
24. Fleischmann K. E., Beckman J. A., Buller C. E. et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade. Am. Coll. Cardiol. 2009; 54 (22): 2102–2128.
25. van Kuijk J. P., Flu W. J., Voûte M. T. et al. Asymptomatic perioperative cardiac damage: long-term prognosis. Future Cardiol. 2009; 5 (5): 417–420.
26. Хороненко В. Э., Осипова Н. А. Анестезиологические проблемы ведения гериатрических пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией в онкохирургии. Росс. онкологический журнал 2008; 4: 46–50.
27. Голицын С. П. Антиаритмические средства. В кн.: Чазов Е. И., Беленков Ю. Н. (ред.). Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. М.: Литтерра; 2005.
28. Мареков В. Ю. Адреномиметики. В кн.: Чазов Е. И., Беленков Ю. Н. (ред.). Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. М.: Литтерра; 2005.
29. Fleisher L. A. Perioperative beta-blockade: how best to translate evidence into practice. Anesth. Analg. 2007; 104 (1): 1–3.

30. Хороненко В. Э., Осипова Н. А., Бутенко А. В. и соавт. Временная электрокардиостимуляция в коррекции медикаментозной брадикардии. *Общая реаниматология* 2007; III (5–6): 118–123.
31. Fleischmann K. E., Beckman J. A., Buller C. E. et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade: a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *Circulation* 2009; 120 (21): 2123–2151.
32. Хороненко В. Э. Повышение безопасности хирургического лечения гериатрического контингента онкологических больных высокого сердечно-сосудистого риска. Мат-лы Междунар. Конгресса по онкохирургии. Краснодар; 2008.
33. Беленков Ю. Н., Озанов Р. Г. Кардиология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007.
34. Чучалин А. Г. Пульмонология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.
35. Bonow R. O., Carabello B. A., Chatterjee K. et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management

- of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52 (13): e1–142.
36. Singh A., Girotra S., Mehta Y. et al. Total intravenous anesthesia with ketamine for pediatric interventional cardiac procedures. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2000; 14 (1): 36–39.
37. Frässdorf J., De Hert S., Schlack W. Anaesthesia and myocardial ischaemia/reperfusion injury. *Br. J. Anaesth.* 2009; 103 (1): 89–98.
38. Sneyd J. R., Rigby-Jones A. E. Propofol and children – what we know and what we do not know. *Paediatr Anaesth.* 2011; 21 (3): 247–254.

Поступила 13.01.11

CARDIAC CALENDAR 2011

The 26th Annual Meeting of the European Association of Cardiothoracic Anesthesiologists. *Vienna, Austria.*
June 1–4, 2011. www.eacta.org

8th International Symposium on Memory and Awareness in Anesthesia. *Milwaukee, Wisconsin.*
June 2–5, 2011. www.mcw.edu/maa

19th European Conference on General Thoracic Surgery. *Marseille, France.*
June 5–8, 2011. Email: suc@ests.org.uk

Euroanesthesia. *Amsterdam, The Netherlands.*
June 11–14, 2011. www.euroanesthesia.org

14th European Congress on Extracorporeal Circulation Technology. *Dubrovnik, Croatia.*
June 15–18, 2011. www.fecect.org

Annual Meeting of the Canadian Anesthesiologists Society. *Toronto, Ontario, Canada.*
June 24–28, 2011. Email: meeting@cas.ca

6th Biennial Meeting – Joint Meeting of the Society for Heart Valve Disease & Heart Valve Society of America. *Barcelona, Spain.* **June 25–28, 2011**

14th World Conference on Lung Cancer. *Amsterdam, The Netherlands.*
July 3–7, 2011. www.2011worldlungcancer.org

3rd Joint Scandinavian Conference in Cardiothoracic Surgery. *Tampere, Finland.*
August 18–29, 2011. Email: matti.tarkka@sydankeskn.fi

Australian Society of Anesthesiologists National Scientific Congress. *Sydney, Australia.*
September 8–11, 2011. www.asa2011.com

30th Annual Meeting The European Society of Regional Anesthesia. *Dresden, Germany.*
September 11–17, 2011. ESRA_2011@mail.vresb.com

22nd International Congress of the Israel Society of Anesthesiologists. *Tel Aviv, Israel.*
September 13–15, 2011.
Email: team7@congress.co.il, www.icisa.co.il

Inaugural Meeting of the Federation of Asian Perfusion Societies. *Singapore.*
September 17–18, 2011.
Email: secretariat@ssect.org

9th Asian Meeting of the Society of Cardiothoracic Anesthesia
7th International Chinese Cardiovascular Anesthesia Forum. *Taipei, Taiwan.*
September 29 – October 2, 2011.
www.asca2011.org

25th Annual Meeting European Association for Cardio-thoracic Surgery. *Lisbon, Portugal.*
October 1–5, 2011. www.eacts.org

18th International Congress of the Czech Society of Anesthesiology and Critical Care Medicine. *Prague, Czech Republic.*
October 6–8, 2011.
Email: csarim2011@guarant.cz, www.csarim2011.cz

American Society of Anesthesiologists Annual Meeting. *Chicago, IL.*
October 15–19, 2011. www.ASAhq.org

7th International Meeting on Intensive Cardiac Care. *Tel Aviv, Israel.*
October 30 – November 1.
Email: conventions@isas.co.il, www.isas.co.il/isas.co.il

Surgery of the Thoracic Aorta. *Bolognese, Italy.*
November 7–8, 2011. www.noema-congressi.it

Sixty-fifth Postgraduate Assembly, New York State Society of Anesthesiologists. *New York, NY.*
December 9–11, 2011. Email: hq@nyssa-pga.org