

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Саратовский государственный медицинский университет
имени В. И. Разумовского»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Гайдаров Алексей Евгеньевич
ОПТИМИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ
ПАЦИЕНТОВ ПРИ ЛИПОСАКЦИИ

3.1.12. Анестезиология и реаниматология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, доцент
Кулигин Александр Валерьевич

Саратов - 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|----|
| ВВЕДЕНИЕ..... | 5 |
| ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ..... | 17 |
| 1.1 Эволюция методик липосакции и современные аспекты клинического применения..... | 17 |
| 1.2 Физиологические и патофизиологические основы анестезиологических рисков при липосакции..... | 20 |
| 1.3 Особенности подкожно-жировой клетчатки и микроциркуляции при липосакции..... | 24 |
| 1.4 Методы исследования микроциркуляции в клинической практике..... | 28 |
| 1.5 Современные подходы к анестезиологическому обеспечению липосакции..... | 31 |
| 1.6 β -адреноблокаторы как инструмент оптимизации анестезиологического обеспечения..... | 38 |
| 1.7 Оптимизация анестезиологического обеспечения липосакции..... | 42 |
| 1.8 Противоречия и нерешённые вопросы в изученной литературе..... | 46 |
| 1.9 Заключение к обзору литературы..... | 50 |
| ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ..... | 52 |
| 2.1 Общая характеристика исследования..... | 52 |
| 2.2 Методика анестезиологического обеспечения липосакции..... | 54 |
| 2.2.1 Предоперационная подготовка..... | 54 |
| 2.2.2 Операционный период..... | 56 |
| 2.2.3. Послеоперационный этап..... | 59 |
| 2.3. Методика исследования микроциркуляции..... | 61 |
| 2.4. Методика измерения величины кровопотери..... | 65 |
| 2.5. Общая характеристика пациентов исследования..... | 69 |
| 2.6. Статистическая обработка данных..... | 73 |
| ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ..... | 75 |

| | |
|---|-----|
| 3.1 Влияние анестетиков на функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и регуляцию микроциркуляторных сосудов при липосакции..... | 75 |
| 3.2 Изменение активности сердечного механизма регуляции микрососудистого тонуса и способы его коррекции | 85 |
| 3.3 Влияние вида анестезии и эсмолола на функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и регуляцию микроциркуляторных сосудов..... | 88 |
| 3.4 Сопоставление объема кровопотери в группе с применением эсмолола и без него..... | 94 |
| 3.5 Связь между функциональными показателями сердечно-сосудистой системы и объемом кровопотери..... | 96 |
| ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ..... | 106 |
| 4.1 Методологические предпосылки и общие закономерности исследования..... | 106 |
| 4.2 Влияние адреналина и вида поддержания анестезии на функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции..... | 108 |
| 4.3 Роль ЧСС в формировании интраоперационной кровопотери..... | 112 |
| 4.4 Методика анестезии при липосакции..... | 115 |
| 4.5 Эффект β_1 -селективного адреноблокатора (эсмолола)..... | 119 |
| 4.6 Взаимосвязь микроциркуляции и объёма кровопотери..... | 123 |
| 4.7 Интерпретация результатов и сопоставление с литературными данными..... | 126 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ..... | 132 |
| ВЫВОДЫ..... | 136 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... | 137 |
| ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ..... | 138 |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ..... | 141 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... | 143 |

| | |
|----------------------|-----|
| СПИСОК РИСУНКОВ..... | 159 |
| СПИСОК ТАБЛИЦ..... | 161 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ..... | 162 |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

В последние десятилетия отмечается устойчивый рост интереса к эстетической хирургии, среди которой липосакция занимает лидирующие позиции по частоте выполнения и востребованности. По данным Международного общества эстетической пластической хирургии (ISAPS) и Национального общества пластических хирургов США (ASPS), липосакция стабильно входит в тройку наиболее часто выполняемых эстетических вмешательств, что отражает её значимое место в современной клинической практике [1,2]. Аналогичные тенденции наблюдаются и в Российской Федерации, где липосакция рассматривается как один из наиболее распространённых методов хирургической коррекции контуров тела [3,4].

В последние годы выявлена выраженная тенденция к увеличению объёма одномоментного удаления жировой ткани - от средних до крупных объёмов липоасpirата (более 4–5 литров), что объективно сопряжено с повышенным риском кровопотери [3,5,6]. При использовании тумесцентных растворов с вазоконстрикторами полное предотвращение кровопотери при подобных вмешательствах невозможно, что обуславливает возрастание требований к качеству и адекватности анестезиологического обеспечения [3,7,8].

Традиционно профилактика кровопотери при липосакции рассматривается в литературе преимущественно с хирургических позиций - за счёт применения тумесцентных растворов, содержащих местные анестетики и вазоконстрикторы [9,10]. Однако влияние анестезиологических факторов, включая вид поддержания общей анестезии и фармакологическую модуляцию сердечно-сосудистой системы, остаётся недостаточно изученным [3,8,11].

Параллельно с ростом числа обширных липосакций увеличивается доля пациентов с ожирением и метаболическим синдромом, у которых патологические изменения микроциркуляции и гемостаза существенно

повышают риск интраоперационных осложнений [12,13]. В условиях хирургической травмы и кровопотери развивается гипоперфузия, усиливающая тканевую гипоксию, что, в свою очередь, провоцирует активацию симпатoadреналовой системы и компенсаторную тахикардию [13,14].

Дополнительным и ведущим фактором усиления тахикардии во время липосакции является системное действие адреналина, входящего в состав тумесцентного раствора. Несмотря на выраженное локальное вазоконстрикторное влияние, адреналин способен оказывать фазное системное воздействие на сосудистое русло: периоды вазоконстрикции чередуются с фазами реактивной вазодилатации вследствие β_2 -адренорецепторной стимуляции. Такое волнообразное действие сопровождается колебаниями микроциркуляторного кровотока, нарушением ауторегуляции и неравномерностью тканевой перфузии [14-17]. В совокупности эти изменения создают условия для развития массивной интраоперационной кровопотери, тромбоэмболических осложнений, токсических реакций на местные анестетики, а также нарушений дыхательной и гемодинамической стабильности в послеоперационном периоде. Таким образом, объём кровопотери у пациентов с ожирением приобретает значение не только локального хирургического, но и системного показателя, отражающего степень нарушения микроциркуляции и эффективности регуляции сосудистого тонуса [12,13].

Современные методы физиологического мониторинга, в частности лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ), открывают возможность детальной оценки состояния микроциркуляции и динамики её регуляторных механизмов под влиянием анестезиологических агентов [18-20]. Это позволяет выявлять связи между изменением сердечного ритма, сосудистым тонусом и объёмом кровопотери, а также обосновывать применение средств направленного фармакологического контроля. Особый интерес в этом контексте представляет использование β_1 -селективных адреноблокаторов как

инструмента контроля частоты сердечных сокращений (ЧСС) и оптимизации микроциркуляции.

Таким образом, актуальность настоящего исследования определяется необходимостью разработки обоснованного подхода к анестезиологическому обеспечению липосакции у пациентов с ожирением, основанного на оценке функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции. Решение данной задачи имеет важное клиническое значение, поскольку направлено на повышение безопасности эстетических хирургических вмешательств, снижение объема интраоперационной кровопотери и предупреждение осложнений, связанных с нарушением гемодинамического и метаболического гомеостаза.

Степень разработанности темы исследования

Вопросы безопасности и минимизации осложнений при выполнении липосакции на протяжении последних десятилетий являются предметом активного изучения как в отечественной, так и зарубежной литературе. Большинство исследований посвящено совершенствованию хирургической техники, оптимизации состава тумесцентных растворов и снижению кровопотери за счёт локального сосудосуживающего эффекта адреналина. Значительное внимание уделяется технике инфильтрации, а также оценке объёмов аспирируемого жира в зависимости от массы тела и анатомической зоны вмешательства [5-7,10].

В то же время, несмотря на накопленный клинический опыт, влияние анестезиологических факторов на объём интраоперационной кровопотери при липосакции остаётся недостаточно изученным. В имеющихся публикациях вопросы выбора вида поддержания общей анестезии и характера системных гемодинамических реакций рассматриваются, как правило, обобщённо, без анализа механизмов регуляции микроциркуляции [22-24]. Между тем именно особенности микроциркуляторного кровотока определяют степень

кровенаполнения подкожно-жировой клетчатки в зоне аспирации и интенсивность кровопотери.

Особое внимание в современных исследованиях уделяется фармакологическим компонентам тумесцентного раствора. Однако большинство работ ограничивается анализом локального вазоконстрикторного действия адреналина, тогда как его системное волнообразное влияние на микроциркуляцию через β_2 -адренорецепторную стимуляцию и возможный эффект реактивной вазодилатации остаётся вне фокуса исследований [7,8,10]. Недостаточно освещён и вопрос о влиянии циркулирующего адреналина на колебания сосудистого тонуса, вариабельность сердечного ритма и динамику микроциркуляторного кровотока в условиях общей анестезии.

Кроме того, отсутствуют комплексные сравнительные исследования, посвящённые оценке изменений микроциркуляции и гемодинамики под действием различных анестетиков - ингаляционных (севофлурана, десфлурана) и внутривенных (пропофола) - при липосакции. Имеющиеся данные о влиянии этих препаратов на сердечно-сосудистую систему носят фрагментарный характер и не учитывают особенностей периферической микроциркуляции у пациентов с ожирением [25-27].

Отдельного внимания заслуживает применение β_1 -селективных адреноблокаторов, которые в общей хирургии зарекомендовали себя как эффективные средства для контроля ЧСС и снижения интраоперационных осложнений [15,28-30]. При липосакции, где симпатoadреналовые реакции и микроциркуляторные нарушения имеют особое значение, использование β_1 -селективных адреноблокаторов практически не изучено. Отсутствие данных о их влиянии на структуру регуляции сосудистого тонуса и объём микроциркуляторного кровотока создаёт научный пробел, препятствующий формированию обоснованных рекомендаций по анестезиологическому обеспечению подобных вмешательств.

Таким образом, несмотря на наличие значительного числа публикаций, посвящённых хирургическим и фармакологическим аспектам липосакции, вопросы системной гемодинамики, микроциркуляции и их фармакологической коррекции в условиях общей анестезии остаются малоизученными. Это определяет необходимость проведения комплексных клинико-физиологических исследований, направленных на уточнение механизмов влияния анестетиков и β_1 -селективных адреноблокаторов на микроциркуляцию и кровопотерю при липосакции у пациентов с ожирением.

Цель исследования

Оптимизация методики анестезии при липосакции для уменьшения рисков интраоперационных осложнений.

Задачи исследования

1. Оценить влияние общей анестезии на функциональные показатели сердечно-сосудистой системы на фоне системной абсорбции адреналина при проведении липосакции.
2. Изучить показатели микроциркуляции в зависимости от используемой методики общей анестезии при проведении липосакции.
3. Выявить факторы, влияющие на величину интраоперационной кровопотери, и методы их устранения во время общей анестезии при проведении липосакции.
4. Разработать методику анестезии, обеспечивающую стабильность функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и оптимальную микроциркуляцию во время липосакции на фоне системной абсорбции адреналина.

Научная новизна исследования

Впервые в условиях общей анестезии при липосакции проведена оценка влияния системного действия адреналина, входящего в состав тумесцентного

раствора, на функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции.

Впервые проведён сравнительный анализ влияния различных видов общей анестезии - ингаляционной (с использованием севофлурана и десфлурана) и тотальной внутривенной (на основе пропофола) - на функциональные показатели сердечно-сосудистой системы, микроциркуляции и объём интраоперационной кровопотери при липосакции.

Впервые установлена положительная взаимосвязь между функциональными показателями сердечно-сосудистой системы, микроциркуляцией и объёмом интраоперационной кровопотери. Клинически обосновано применение короткодействующего β_1 -селективного адреноблокатора для фармакологической коррекции тахикардии, индуцированной системным действием адреналина, при сохранении нормотензии и целевой тканевой перфузии.

Впервые разработана и клинически апробирована методика анестезии при липосакции у пациентов с ожирением, основанная на контроле ЧСС, показателя микроциркуляции и применении β_1 -селективного адреноблокатора короткого действия для профилактики избыточной кровопотери.

Теоретическая и практическая значимость

Теоретическая значимость работы заключается в уточнении клинико-физиологических аспектов влияния адреналина, входящего в состав тумесцентного раствора, на сердечно-сосудистую систему и микроциркуляцию при липосакции. На основании проведённого анализа установлено, что тахикардия при липосакции является фармакологически индуцированным ответом на системное действие адреналина. Такое воздействие способствует неустойчивости микроциркуляторного кровотока, гиперперфузии капиллярного русла и увеличению интраоперационной кровопотери, особенно у пациентов с ожирением. Полученные результаты дополняют представления о двунаправленном действии адреналина,

сочетающем периоды вазоконстрикции и реактивной вазодилатации, и обосновывают необходимость фармакологического контроля β -адренергических реакций для стабилизации микроциркуляции в условиях общей анестезии.

Практическая значимость исследования состоит в разработке и клиническом апробировании методики проведения анестезии с целью снижения интраоперационной кровопотери при липосакции, основанного на фармакологической коррекции тахикардии, индуцированной системным действием адреналина. Разработанный в рамках работы алгоритм предусматривает проведение тотальной внутривенной анестезии (ТВА) на основе пропофола с применением короткодействующего β_1 -селективного адреноблокатора, который позволяет эффективно контролировать ЧСС, предотвращать избыточную гиперперфузию микроциркуляторного русла, способствуя снижению интраоперационной кровопотери без риска гипотензии.

Использование предложенного подхода позволяет снизить среднюю интраоперационную кровопотерю на 36–46 % по сравнению с традиционными методиками, уменьшить послеоперационную анемию и повысить гемодинамическую стабильность в периоперационном периоде. Способ прошёл клиническую апробацию и может быть внедрён в практику отделений анестезиологии и реанимации при проведении липосакции и других эстетических или реконструктивных вмешательств, сопровождающихся применением адреналинсодержащих инфильтрационных растворов.

Внедрение результатов работы

Клиническое внедрение результатов исследования осуществлено в отделениях анестезиологии и реанимации ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Саратова и ООО «Многопрофильный медицинский центр» - клиники «Ланцет» г. Геленджика. Применение разработанного протокола в условиях клинической практики способствовало снижению частоты

гемодинамических осложнений, уменьшению среднего объёма интраоперационной кровопотери, повышению стабильности функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и повышению качества периоперационного ведения пациентов.

Результаты исследования внедрены в учебный процесс ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» Минздрава России. Материалы диссертационной работы используются в образовательных модулях по дисциплине «анестезиология и реаниматология» для студентов старших курсов лечебного и педиатрического факультетов, а также в программах дополнительного профессионального образования врачей-анестезиологов-реаниматологов. На их основе подготовлены лекционные материалы, мультимедийные презентации и методические рекомендации, посвящённые современным подходам к анестезиологическому обеспечению липосакции и фармакологической профилактике гемодинамических осложнений, индуцированных адреналином.

Методология и методы исследования

Теоретическую базу исследования составили современные научные работы отечественных и зарубежных авторов, посвящённые вопросам анестезиологического обеспечения липосакции, патофизиологическим аспектам действия адреналина и β_1 -селективного адреноблокатора, а также исследованиям, направленным на оценку влияния общей анестезии на гемодинамику и микроциркуляцию.

Работа проведена в форме проспективного, рандомизированного клинического исследования. Методологической основой исследования послужил системный подход.

Работа выполнена в соответствии с требованиями биомедицинской этики и действующего законодательства Российской Федерации. На проведение исследования получено разрешение независимого этического

комитета ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» Минздрава России (протокол № 02 от 16.09.2022). Клиническая часть исследования проводилась в соответствии со статьёй 20 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» и приказом Минздравсоцразвития России от 23 апреля 2012 г. № 390н. Все пациенты подписали информированное добровольное согласие на проведение медицинских вмешательств и обработку персональных данных в соответствии с требованиями Федерального закона от 27 июля 2006 г. № 152-ФЗ «О персональных данных».

Выводы и положения, выносимые на защиту, основаны на результатах клинических наблюдений, инструментальных исследований и статистической обработке результатов исследования.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Абсорбция адреналина, входящего в состав тумесцентного раствора, сопровождается тахикардией и фазными колебаниями микроциркуляции, которые могут быть нивелированы при проведении ТВА на основе пропофола.
2. Тахикардия и микроциркуляторная гиперперфузия – ключевые факторы риска, способствующие увеличению объёма интраоперационной кровопотери, которые могут быть устранены путём назначения короткодействующего β_1 -селективного адrenoблокатора на этапе поддержания анестезии.
3. Предложенный метод анестезии при проведении липосакции, основанный на контроле ЧСС, путём применения β_1 -селективного адrenoблокатора короткого действия, обеспечивает стабилизацию функциональных показателей сердечно-сосудистой системы, профилактику адреналин-индуцированной тахикардии и снижение интраоперационной кровопотери без риска системной гипоперфузии.

Степень достоверности и апробация результатов

Надёжность и достоверность результатов исследования подтверждаются достаточным объёмом выборки, репрезентативностью наблюдений. Статистическая обработка данных выполнена с помощью современных параметрических и непараметрических методов анализа. Полученные результаты не противоречат существующим положениям, сопоставлены с данными других исследователей.

Результаты исследования прошли клиническую апробацию в отделениях анестезиологии и реанимации ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Саратова и ООО «Многопрофильном медицинском центре» - клиники «Ланцет» г. Геленджика, что подтверждено актами внедрения 2024–2025 гг.

Основные положения диссертационной работы были доложены на заседаниях кафедры скорой неотложной анестезиолого-реанимационной помощи и симуляционных технологий в медицине ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России и представлены на научных форумах различного уровня. Результаты впервые изложены на образовательной конференции «Школа липоскульптуры им. А. Я. Рахимова» (Москва, 2022), затем на XXI съезде Федерации анестезиологов и реаниматологов России (Санкт-Петербург, 2023), XXV Всероссийской конференции «Жизнеобеспечение при критических состояниях» (Москва, 2023), Всероссийской конференции молодых учёных «Современные проблемы медицины и биологии» (Москва, 2024), VII и VIII Международном конгрессе «Актуальные вопросы медицины критических состояний» (Санкт-Петербург, 2025/2026).

Апробация работы состоялась на заседании проблемной комиссии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» Минздрава России. По теме диссертационного исследования опубликованы 9 научных статей, в том числе 3 статьи в рецензируемых научных журналах, рекомендованных ВАК, 1 монография, а

также 5 тезисов докладов в сборниках материалов всероссийских и международных научных конференций. Результаты исследования защищены патентом Российской Федерации на изобретение «Способ профилактики кровопотери при липосакции» (регистрационный № 2862785, от 26 мая 2026 г.).

Личный вклад автора

Диссертационная работа представляет собой самостоятельный законченный труд. Совместно с научным руководителем на основании теоретических предпосылок диссертантом разработаны тема и план диссертации. Автором был самостоятельно составлен дизайн исследования и разработана база данных.

Автор лично проводил набор пациентов, соответствующих критериям включения, обеспечивал анестезиологическое сопровождение операций, контролировал периоперационное наблюдение и регистрацию клинико-физиологических параметров. Все измерения функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции с использованием ЛДФ выполнены при непосредственном участии автора.

Автор лично подготовил тексты всех разделов диссертации, оформил таблицы, графики, диаграммы и иллюстративный материал, а также участвовал в клинической апробации предложенного способа и подготовке патентной документации. Результаты исследования представлены автором на научно-практических конференциях и опубликованы в рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 162 страницах машинописного текста, содержит 23 рисунка, 10 таблиц, включает список литературы из 132 источников, из которых 44 - отечественные и 77 - зарубежные. Работа состоит из введения, глав «Обзора литературы», «Материалы и методы исследования»,

«Результаты исследования», «Обсуждение полученных результатов», заключения, выводов, практических рекомендаций, перспектив дальнейшей разработки темы, списка литературы и приложений.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Эволюция методик липосакции и современные аспекты клинического применения

Липосакция занимает особое место в арсенале современной пластической хирургии, являясь одной из наиболее востребованных эстетических операций в мире. С конца XX века наблюдается неуклонный рост её популярности, что связано как с совершенствованием хирургических методик и повышением безопасности вмешательства, так и с возрастающими требованиями пациентов к эстетическим результатам [9,31,32].

По данным ISAPS, только в 2024 году было проведено 17,4 млн хирургических и 20,5 млн нехирургических эстетических вмешательств, что на 42,5 % превышает показатели четырёхлетней давности. При этом липосакция занимает лидирующие позиции среди женщин, составляя около 1,79 млн операций в год [1,2].

В Российской Федерации пластическая хирургия является сравнительно новым, но динамично развивающимся направлением клинической медицины. Активное становление данной отрасли сопровождается формированием целого ряда новых организационных, методологических и клинических задач, которые касаются не только специалистов хирургического профиля и системы управления здравоохранением, но и анестезиолого-реанимационной службы, обеспечивающей безопасность и эффективность проводимых вмешательств. Согласно данным маркетингового анализа, липосакция занимает второе место по частоте выполнения среди эстетических операций в России (20,2 % от общего числа), уступая лишь ринопластике (23,6 %) [3,4].

В последние годы отчётливо прослеживается тенденция к увеличению объёма одномоментно удаляемого жира. Такой подход позволяет достигать выраженного эстетического эффекта и обеспечивать комплексное моделирование контуров тела, однако сопровождается возрастанием рисков интраоперационных осложнений [3,5,6].

В международной практике принята классификация липосакции по объёму удаляемого липоасpirата. Выделяют малые вмешательства (до 2 литров), средние объёмы (2–4 литра) и большие объёмы липосакции (более 5 литров), которые связаны с достоверным увеличением частоты осложнений и требуют обязательного выполнения в условиях стационара с полным анестезиологическим и реанимационным обеспечением [7,10,33].

Современные международные руководства определяют границу «большого объёма» липосакции на уровне около 5 литров липоасpirата. Этот показатель включён в рекомендации ASPS как максимально допустимый объём [1]. В отдельных случаях возможно удаление до 6 литров липоасpirата, однако такие вмешательства рассматриваются как исключение и требуют максимальной осторожности [34,35].

Несмотря на высокую распространённость и постоянное совершенствование техники выполнения липосакции, спектр осложнений остаётся достаточно широким и во многом определяет безопасность вмешательства. Наиболее значимыми осложнениями являются кровопотеря, гипотермия, тромбоэмболические события, гемодинамические нарушения и нарушения ритма, связанные с фармакологическим воздействием компонентов тумесцентного раствора, расстройства водно-электролитного баланса, а также инфекционные осложнения [36-39]. С учётом достижений современной анестезиологии и реаниматологии, прогнозирование и профилактика большинства потенциально жизнеугрожающих осложнений входят в сферу профессиональной ответственности врача-анестезиолога-реаниматолога.

Нарушения гемодинамики, возникающие при липосакции, в значительной мере связаны с фармакологическим действием компонентов тумесцентного раствора и обусловлены системной резорбцией адреналина и лидокаина. Адреналин оказывает выраженное симпатомиметическое влияние, вызывая тахикардию, артериальную гипертензию и различные формы аритмий, а при высоких концентрациях - значительные колебания системной гемодинамики, что особенно опасно у пациентов с исходной сердечно-

сосудистой патологией. Лидокаин, при превышении безопасной дозы, способен провоцировать токсические эффекты, проявляющиеся жизнеугрожающими нарушениями ритма. Эти осложнения сохраняют клиническую актуальность, особенно в условиях липосакции больших объёмов инфильтрации и аспирации [8,11,40].

Кровопотеря занимает центральное место среди осложнений липосакции и остаётся определяющим фактором риска даже в условиях широкого внедрения тумесцентной методики, позволившей существенно снизить объём интраоперационных кровопотерь за счёт локальной вазоконстрикции. Липосакция, по своей сути, является вмешательством, которое невозможно выполнить без кровопотери: проникновение канюль в подкожно-жировую клетчатку неизбежно сопровождается повреждением мелких сосудов и утратой части циркулирующего объёма крови. По данным ретроспективных исследований, при относительно малых и средних вмешательствах средний объём кровопотери составляет 100–500 мл, однако при липосакции больших объёмов он может достигать 1000 мл и более [3,9,10,41]. Сложность объективной оценки данного показателя заключается в том, что липоаспират представляет собой смесь жировой ткани и инфильтрационного раствора, что не позволяет напрямую определить фактическое количество утраченной крови. Приблизительные расчёты указывают на потерю 50–250 мл крови на каждые 1000 мл аспирата, однако этот показатель отличается выраженной вариабельностью в зависимости от техники липоасpirации, скорости и продолжительности операции, исходного состояния гемодинамики и параметров свёртывающей системы пациента [38,41-43].

Исторически именно кровотечение являлось одной из наиболее частых причин летальных исходов при липосакции. По данным международных обзоров, кровопотеря составила около 4,6 % смертности в структуре осложнений, связанных с липоасpirацией [9,44]. Этот факт подчёркивает её

исключительное значение как основного фактора риска при выполнении вмешательств больших объёмов.

Клиническая значимость кровопотери обусловлена тем, что даже умеренные её величины могут сопровождаться развитием тахикардии, артериальной гипотензии, нарушений кислотно-основного состояния и метаболическими сдвигами, требующими активной инфузионной терапии и медикаментозной коррекции. Именно контроль кровопотери и связанных с ней гемодинамических сдвигов, в том числе тахикардии, является ключевой задачей анестезиолога и главным направлением для дальнейшей оптимизации анестезиологического обеспечения липосакции.

1.2 Физиологические и патофизиологические основы анестезиологических рисков при липосакции

Инфильтрационный раствор (смачивающий или тумесцентный) представляет собой жидкость, вводимую в подкожно-жировую клетчатку с целью уменьшения травматичности операции, снижения кровопотери и обеспечения адекватного обезболивания. В его состав, как правило, входят кристаллоидная основа (0,9 % - й раствор натрия хлорида или раствор Рингера-Локка), местный анестетик (чаще всего лидокаин), вазоконстриктор (адреналин) и иногда - бикарбонат натрия для уменьшения болевых ощущений при инфильтрации и стабилизации pH среды [45,46].

Наиболее часто используемая концентрация лидокаина в тумесцентном растворе варьирует от 0,05 до 0,1 %, что соответствует 0,5–1 г препарата на 1 литр инфильтрата. Такой диапазон обеспечивает выраженный анестезирующий эффект при относительно безопасном уровне системной резорбции. При больших объёмах липосакции общая доза лидокаина может достигать 35–50 мг/кг, что считается верхней границей безопасности при условии тщательного мониторинга сердечно-сосудистой системы [40,45-47].

Концентрация адреналина, как правило, составляет 1:1 000 000 – 1:500 000 (1 мг на 1–2 литра раствора). Введение адреналина обеспечивает

локальную вазоконстрикцию, резко снижает объём интраоперационной кровопотери и позволяет хирургу работать в условиях «сухого поля» [40,45-47].

Существует несколько разновидностей инфльтрационных растворов, различающихся по объёму вводимой жидкости и соотношению с планируемым объёмом аспирата. На самых ранних этапах развития липосакции применялась так называемая «сухая техника» (dry technique), при которой инфльтрация вовсе не проводилась, что сопровождалось крайне высокой кровопотерей, достигающей 20–30 % от объёма аспирата. В дальнейшем появилась «мокрая техника» (wet technique), предусматривающая введение относительно небольших объёмов раствора - порядка 200–300 мл на зону вмешательства; она позволяла снизить травматичность операции и частично уменьшить кровопотерю. Следующим этапом стала «супервлажная техника» (superwet technique), при которой инфльтрация проводилась в соотношении примерно 1:1 с планируемым объёмом аспирата, что обеспечило значительное уменьшение кровопотери и позволило лучше контролировать гемодинамику пациента. Наиболее совершенной на сегодняшний день является «тумесцентная техника» (tumescent technique), предполагающая введение больших объёмов раствора - до 2–3 мл на каждый миллилитр аспирата, а иногда до 3–4 литров суммарно. Она обеспечивает выраженный вазоконстрикторный и анестезирующий эффект, что позволяет при малых вмешательствах обходиться без общей анестезии и существенно снижает интраоперационную кровопотерю [45-47].

Введение больших объёмов инфльтрационного раствора сопровождается значимыми системными эффектами, напрямую влияющими на показатели центральной гемодинамики. Часть жидкости резорбируется в кровотоки, что вызывает гемодилюцию и увеличение преднагрузки. При этом возрастает риск перегрузки малого круга кровообращения, что может проявляться снижением сатурации, одышкой и даже развитием отёка лёгких у пациентов с исходной кардиальной патологией [15,48]. Дополнительным

фактором риска является гипернатриемия, возникающая вследствие введения больших объёмов раствора хлорида натрия, что может приводить к нарушению водно-электролитного баланса, отёку тканей и снижению эффективности микроциркуляции [49,50].

Системное действие инфльтрационного раствора проявляется также изменением артериального давления (АД). На фоне вазоконстрикторного эффекта адреналина в первые минуты инфльтрации часто наблюдается кратковременное повышение АД, сопровождающееся тахикардией. Однако по мере всасывания лидокаина и развивающейся гемодилюции возможно снижение сосудистого тонуса, что приводит к артериальной гипотензии [8,47]. Эти колебания представляют особую опасность у пациентов с низкими компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы.

Адреналин является обязательным компонентом тумесцентного раствора и традиционно рассматривался в хирургической литературе как средство профилактики кровопотери благодаря его выраженному вазоконстрикторному эффекту [45,46]. Однако современный взгляд на его фармакодинамику выявил двойственность и противоречивость действия, обусловленные дозозависимой активацией различных типов адренорецепторов и динамическими изменениями концентрации препарата в кровотоке.

При относительно низких уровнях в плазме адреналин преимущественно стимулирует β_2 -адренорецепторы, что приводит к вазодилатации в микроциркуляторном русле. На этом этапе возможны снижение периферического сосудистого сопротивления, учащение сердечных сокращений за счёт одновременной β_1 -стимуляции и, как следствие, увеличение сердечного выброса. Такой комплекс реакций в условиях хирургической травмы и инфльтрации больших объёмов раствора может парадоксально способствовать усилению кровопотери, так как расширенные микроциркуляторные сосуды утрачивают вазоконстрикторный барьер, а

возросший сердечный выброс дополнительно повышает давление в капиллярном русле.

По мере повышения концентрации адреналина начинает доминировать активация α_1 -адренорецепторов, что сопровождается вазоконстрикцией, ростом периферического сопротивления и артериальной гипертензией [14,15,51]. Именно этот механизм обеспечивает основной гемостатический эффект, позволяя существенно ограничить интраоперационное кровотечение. Однако он же может приводить к выраженным колебаниям системной гемодинамики и перегрузке миокарда.

Дополнительной особенностью является волнообразный характер изменения уровня адреналина в крови: его концентрация повышается при инфильтрации раствора, затем снижается в период ожидания хирургов, вновь резко возрастает во время активной липоаспирации и постепенно снижается после вмешательства, оставаясь нестабильной от 6 до 12 часов [40,47,52,53]. В периоды преимущественной β_2 -стимуляции сосудорасширяющее действие и вызванная тахикардия способны усиливать кровопотерю, тогда как при α_1 -доминировании риск смещается в сторону гемодинамической перегрузки и аритмий.

Таким образом, вопрос о роли адреналина в профилактике кровопотери нельзя рассматривать однозначно: его действие на микроциркуляцию может быть как ограничивающим, так и провоцирующим фактором кровотечения.

Липоаспирация представляет собой вмешательство, оказывающее значимое воздействие не только на системную гемодинамику, но и на микроциркуляцию, которая является ключевым звеном обеспечения адекватного тканевого метаболизма. Механическое продвижение канюль в толще жировой клетчатки сопровождается разрушением капиллярной сети, венул и лимфатических коллекторов, что приводит к локальному кровотечению, интерстициальному отёку и снижению тканевой перфузии [9,27,47,50]. В отличие от многих других хирургических вмешательств, при липосакции источником кровопотери являются преимущественно

микроциркуляторные сосуды, повреждаемые в процессе аспирации. В «классических» зонах липосакции - передняя и латеральная брюшные стенки, бёдра, ягодицы, поясничная область - отсутствуют крупные сосудистые стволы, что объясняет крайне низкую вероятность массивных артериальных или венозных повреждений [45,46]. Именно поэтому объём кровопотери в большей степени зависит от состояния и плотности капиллярной сети, а также от гемодинамических условий, поддерживаемых в ходе анестезии.

Таким образом, при липосакции нарушение микроциркуляции носит комплексный характер: оно формируется под воздействием механической травматизации капилляров канюлей, фармакологического действия компонентов инфильтрационного раствора, волемиических и гемодинамических сдвигов. Кровопотеря при данном вмешательстве имеет в первую очередь микроциркуляторное происхождение, что придаёт особое значение контролю стабильности системной гемодинамики и поддержанию адекватного кровенаполнения капилляров.

1.3 Особенности подкожно-жировой клетчатки и микроциркуляции при липосакции

Подкожно-жировая клетчатка представляет собой не только депо энергии, но и важный метаболически активный орган, активно участвующий в регуляции гомеостаза. В нормальных условиях она обеспечивает термоизоляцию, механическую защиту, депонирование липидов и эндокринные функции за счёт секреции адипокинов [54,55]. При ожирении происходят значительные морфофункциональные изменения жировой ткани, которые непосредственно отражаются на её кровоснабжении и микроциркуляции.

Рост массы тела сопровождается увеличением объёма и количества адипоцитов, что приводит к относительной редукции капиллярной сети и снижению плотности микроциркуляторного русла. В результате формируется состояние хронической гипоперфузии жировой ткани, сопровождающееся

тканевой гипоксией и дисбалансом между потребностью в кислороде и его доставкой. Эти процессы стимулируют ангиогенез, однако вновь образованные сосуды отличаются функциональной незрелостью и меньшей способностью к адекватной регуляции тонуса [12,56].

На фоне гипоксии жировая ткань при ожирении активно продуцирует провоспалительные цитокины (TNF- α , IL-6) и адипокины, способствующие развитию системного субклинического воспаления. Это ведёт к нарушению эндотелиальной функции, снижению продукции оксида азота и развитию эндотелиальной дисфункции, что дополнительно усугубляет микроциркуляторные нарушения [57].

У пациентов с ожирением сосудистая реактивность и регуляция микроциркуляции оказываются нарушенными, что повышает риск как недостаточной перфузии тканей и ишемических осложнений, так и более значимой кровопотери за счёт нестабильности тонуса микрососудов [50].

Особое значение имеет микроциркуляция в подкожно-жировой клетчатке, поскольку именно эта ткань является основным объектом хирургической манипуляции при липосакции. Здесь сосудистая сеть представлена густо разветвлёнными капиллярами, посткапиллярными венулами и мелкими артериолами, образующими функционально активные микроангиоархитектоники [47,57].

Нейрогенный механизм регуляции сосудистого тонуса реализуется через влияние вегетативной нервной системы, главным образом симпатической. Усиление симпатической импульсации вызывает вазоконстрикцию артериол за счёт активации α -адренорецепторов, тогда как её снижение приводит к расширению сосудов и усилению кровотока. Эти процессы формируют характерные колебания кровотока в микроциркуляторном русле, которые регистрируются в частотном диапазоне 0,02–0,052 Гц. Нейрогенные влияния особенно значимы для сосудов кожи и подкожно-жировой клетчатки, где они обеспечивают быструю адаптацию перфузии к изменениям температуры,

эмоционального состояния или системных гемодинамических параметров [18,58-61].

Миогенный механизм основан на способности гладкомышечных клеток артериол реагировать на изменения внутрисосудистого давления. При его повышении сосуды сокращаются, при снижении - расслабляются. Эти колебания проявляются в диапазоне 0,07–0,15 Гц и обеспечивают ауторегуляцию кровотока, позволяя тканям сохранять стабильное кровоснабжение даже при изменениях системного АД [18,58-61].

Эндотелиальный механизм связан с продукцией вазоактивных медиаторов клетками эндотелия. Секреция оксида азота и простациклина способствует вазодилатации, тогда как эндотелин-1 и тромбоксан A_2 индуцируют вазоконстрикцию. Колебания эндотелиального происхождения проявляются в диапазоне 0,0095–0,02 Гц, а снижение их амплитуды рассматривается как признак эндотелиальной дисфункции [18,58-61].

Дыхательный механизм опосредован влиянием дыхательных движений, которые через отрицательное внутригрудное давление изменяют венозный возврат и, следовательно, перфузию в веноулярном звене микроциркуляции. Эти колебания регистрируются в частотном диапазоне 0,15–0,4 Гц и отражают согласованность микроциркуляции с дыхательными циклами [18,58-61].

Сердечный механизм проявляется в виде пульсовой волны, распространяющейся из магистрального кровотока в микроциркуляцию. Частота колебаний составляет 0,8–1,6 Гц и отражает ритмическую работу сердца. Амплитуда пульсовой волны зависит от тонуса прекапиллярных артериол: при его снижении усиливается приток крови и возрастает амплитуда колебаний, что может служить индикатором состояния артериолярного сопротивления [18,58-61].

В физиологических условиях все эти механизмы функционируют согласованно и взаимно дополняют друг друга, обеспечивая точное соответствие тканевой перфузии метаболическим потребностям [18,58-61]. Однако при липосакции в регуляцию сосудистого тонуса активно вмешивается

фармакологический фактор - адреналин, входящий в состав инфльтрационного раствора. Его системное действие, по сути, имитирует и усиливает нейрогенные влияния: через α_1 -адренорецепторы он вызывает вазоконстрикцию и снижает кровоток, а через β_2 -адренорецепторы при низких концентрациях способен провоцировать вазодилатацию и ускорение кровотока в микроциркуляторном русле [47,62,63]. Такое разнонаправленное воздействие, сопровождающееся тахикардией, может в разные фазы операции как снижать кровопотерю, так и парадоксально её увеличивать.

Общая анестезия оказывает комплексное влияние на микроциркуляцию, трансформируя баланс между активными и пассивными механизмами регуляции сосудистого тонуса. В нормальных условиях микроциркуляция контролируется за счёт взаимодействия нейрогенных, миогенных и эндотелиальных влияний, которые обеспечивают гибкую адаптацию кровотока к метаболическим потребностям тканей, тогда как дыхательные и сердечные колебания играют роль пассивных модуляторов. Под действием анестетиков эта многоуровневая система теряет свою согласованность [50,64, 65].

Анестетики угнетают активность вегетативной нервной системы и уменьшают вариабельность сосудистого тонуса, что ослабляет нейрогенный механизм регуляции. Одновременно снижается чувствительность гладкомышечных клеток артериол к изменениям давления, что приводит к угнетению миогенной ауторегуляции. Нарушения затрагивают и эндотелий: снижается продукция вазодилататоров (оксид азота, простациклин), нарушается баланс с вазоконстрикторами (эндотелином-1, тромбоксаном A_2), вследствие чего снижается способность сосудов к быстрой локальной адаптации [11,50,59,66]. В условиях искусственной вентиляции легких (ИВЛ) уменьшается выраженность дыхательных колебаний микроциркуляции, а пульсовая волна сглаживается из-за снижения сократимости миокарда и общего сосудистого тонуса [18,67].

В совокупности эти изменения приводят к тому, что традиционные механизмы регуляции микроциркуляции становятся подавленными или фрагментарными. На первый план выходит сердечный механизм регуляции, который в условиях общей анестезии приобретает ведущую роль в обеспечении адекватного капиллярного кровотока. Частота и сила сердечных сокращений начинают определять эффективность транскапиллярного обмена и уровень тканевой оксигенации в значительно большей степени, чем локальные механизмы саморегуляции [11,50,59,66,68].

С клинической точки зрения это означает, что тахикардия, возникающая в ходе липосакции, становится не просто отражением системного действия адреналина или реакции на кровопотерю, но и основным детерминантом микроциркуляции. В условиях подавления других регуляторных звеньев именно сердечный механизм определяет, будет ли поддержан адекватный уровень тканевой перфузии или разовьётся микроциркуляторная дисфункция.

Современные представления подчёркивают: в условиях общей анестезии контроль за сердечным механизмом регуляции - частотой и эффективностью сокращений миокарда - становится ключевой задачей анестезиолога-реаниматолога.

1.4 Методы исследования микроциркуляции в клинической практике

Изучение микроциркуляции представляет собой важнейший аспект физиологии и клинической медицины, так как именно нарушения кровотока на уровне капилляров и посткапиллярных венул лежат в основе многих патологических состояний.

ЛДФ относится к относительно молодым методам изучения микроциркуляции: первые экспериментальные исследования её возможностей были проведены в 1970-е годы, а уже в 1980-х появились первые серийные приборы. ЛДФ в настоящее время является одним из наиболее информативных и широко применяемых методов исследования микроциркуляции. В отличие от классических методов, используемых с середины XX века, ЛДФ обладает

более короткой историей, однако за прошедшие десятилетия она прошла путь от экспериментальной физиологии до широкого клинического применения [18,68].

Метод основан на регистрации эффекта Доплера: при прохождении лазерного излучения через биологическую ткань его часть рассеивается на неподвижных структурах, а часть - на движущихся форменных элементах крови, прежде всего эритроцитах. Изменение частоты отражённого сигнала пропорционально скорости движения клеток и позволяет судить об интенсивности микроциркуляторного кровотока [18,69].

Основным показателем ЛДФ является так называемый перфузионный индекс, отражающий совокупный результат произведения числа функционирующих капилляров на скорость движения эритроцитов. В отличие от классических методов, ЛДФ даёт возможность регистрировать микроциркуляцию в режиме реального времени, а также проводить длительное динамическое наблюдение за её изменениями [18].

Преимуществами ЛДФ являются её неинвазивность, относительная простота применения и высокая чувствительность к малейшим колебаниям кровотока. Метод позволяет оценивать не только базальный уровень микроциркуляции, но и реактивность сосудов в ответ на различные функциональные воздействия (например, пробы с локальной ишемией, температурные тесты, фармакологическая стимуляция). Дополнительно ЛДФ открывает возможность анализа ритмических составляющих кровотока: нейрогенных, миогенных, эндотелиальных, дыхательных и сердечных, что делает её уникальным инструментом для количественного и качественного анализа регуляторных механизмов микроциркуляции [18,21].

Тем не менее метод имеет и ряд ограничений. ЛДФ регистрирует показатели кровотока в сравнительных единицах и не позволяет получить абсолютные значения перфузии. Результаты исследования существенно зависят от зоны регистрации, глубины проникновения лазерного луча (обычно 0,5-1,0 мм) и условий внешней среды. При работе с подкожно-жировой

клетчаткой необходимо учитывать неоднородность её строения и вариабельность кровоснабжения. Кроме того, метод требует строгого соблюдения методики проведения исследования и стандартизации условий эксперимента [21,70,67].

В анестезиологии интерес к ЛДФ связан с её способностью объективно регистрировать микроциркуляцию в условиях общей анестезии и периоперационного стресса. Уже в конце XX века метод стал применяться для анализа влияния различных анестетиков на микроциркуляторное кровенаполнение, а также для изучения ритмических составляющих кровотока, включающих нейрогенные, миогенные, эндотелиальные, дыхательные и сердечные колебания. Эти работы позволили продемонстрировать, что общая анестезия оказывает сложное воздействие на микроциркуляцию, изменяя баланс регуляторных механизмов и трансформируя характер кровотока на уровне капилляров [67,68,71].

В последующие годы ЛДФ стала применяться в рамках комплексного мониторинга критических состояний. В реаниматологии метод используется для оценки микроциркуляторной перфузии у пациентов с сепсисом, тяжёлым шоком и полиорганной недостаточностью. Исследования показали, что нарушения микроциркуляции обладают независимой прогностической значимостью для исходов заболевания и могут служить важным маркером тяжести состояния. Применение ЛДФ в этой области позволило более глубоко понять патофизиологию критических состояний и расширить возможности персонализированного мониторинга в интенсивной терапии [19,68].

В хирургии ЛДФ широко используется для контроля за кровоснабжением тканей. В пластической и реконструктивной хирургии метод применяется для оценки жизнеспособности кожных и мышечно-кожных лоскутов, прогнозирования риска некроза, а также контроля за динамикой при пересадке свободных лоскутов [73,77]. В сосудистой хирургии ЛДФ используется для объективизации эффективности операций реваскуляризации и ангиопластики, а также для мониторинга микроциркуляции конечностей у

пациентов с облитерирующими заболеваниями артерий [74,75]. В общей хирургии и травматологии метод применяется для оценки динамики заживления ран, микроциркуляторного обеспечения костной регенерации и профилактики ишемических осложнений [72,76].

В отечественной медицине развитие ЛДФ связано с созданием отечественных приборов («ЛАКК», «Перфлюкс» и др.), которые активно применяются в физиологических исследованиях и клинике с конца 1980-х годов. Российские исследователи внесли значительный вклад в изучение спектральных характеристик ритмических составляющих микроциркуляции, показав диагностическую ценность анализа нейрогенных, миогенных и эндотелиальных колебаний при различных патологических состояниях.

1.5 Современные подходы к анестезиологическому обеспечению липосакции

Применение общей анестезии в пластической хирургии имеет ряд специфических особенностей, определяемых как характером вмешательств, так и особенностями контингента пациентов. Значительная часть больных, которым показана липосакция, страдает избыточной массой тела или ожирением различной степени, что оказывает прямое влияние на тактику анестезиологического обеспечения и уровень периоперационных рисков [3,7,8].

Ожирение сопровождается выраженными морфофункциональными изменениями, затрагивающими дыхательную, сердечно-сосудистую и метаболическую системы. У таких пациентов снижается податливость грудной клетки, уменьшается функциональная остаточная ёмкость лёгких, возрастает склонность к гипоксемии при кратковременном апноэ [13,14,78]. Жировая инфильтрация печени и сопутствующие метаболические нарушения могут замедлять биотрансформацию анестетиков и изменять фармакокинетику препаратов [79,80]. Высокая распространённость артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, сахарного диабета и синдрома обструктивного

апноэ сна дополнительно увеличивает анестезиологический риск и требует расширенного предоперационного обследования [12,13].

С точки зрения гемодинамики у пациентов с ожирением часто наблюдаются гиперволемиа, повышенный сердечный выброс и склонность к тахикардии. Это увеличивает нагрузку на миокард и способствует развитию аритмий или ишемических эпизодов во время операции [15]. Ещё одной важной особенностью является плохая переносимость анемии. Избыточная масса тела сопровождается увеличением массы миокарда и метаболической активностью тканей, что повышает общую потребность организма в кислороде. При этом микроциркуляция жировой ткани характеризуется относительной гипоперфузией и хронической тканевой гипоксией, что делает кислородный транспорт менее эффективным. В таких условиях даже умеренное снижение концентрации гемоглобина может приводить к значимому дисбалансу между доставкой и потреблением кислорода, вызывая декомпенсацию сердечно-сосудистой системы и усугубляя течение анестезии. Это объясняет клинически более тяжёлое течение периоперационной анемии у больных с ожирением и необходимость более активной её профилактики и коррекции [81,82].

Современные международные стандарты (ASA, ESAIC, ISAPS) подчёркивают, что липосакция больших объёмов должна выполняться исключительно в условиях специализированного стационара, оснащённого современными средствами мониторинга и возможностями интенсивной терапии. Обязательными являются контроль сатурации артериальной крови (SpO_2), электрокардиограммы (ЭКГ), АД, ЧСС, а при обширных вмешательствах - мониторинг газового состава крови [83,84,85].

Особое внимание уделяется ведению пациентов с морбидным ожирением. В России эти вопросы регламентированы методическими рекомендациями «Периоперационное ведение пациентов с сопутствующим морбидным ожирением», утвержденными Президиумом Федерации анестезиологов и реаниматологов (ФАР) от 11 июля 2020 года. В них

акцентируется необходимость предоперационной оптимизации состояния пациента, индивидуального расчёта дозировок анестетиков (с учётом фактической, тощей и идеальной массы тела), строгой профилактики тромбоэмболических осложнений и использования расширенного мониторинга [13].

Таким образом, общая анестезия при липосакции у пациентов с ожирением требует индивидуализированного подхода, учитывающего как особенности дыхательной и сердечно-сосудистой систем, так и высокую уязвимость к анемии. Оптимизация анестезиологического обеспечения в этой категории больных должна включать контроль гемоглобина и объёма циркулирующей крови, сбалансированную инфузионную терапию и тщательное управление ЧСС.

В современной практике именно общая анестезия является методом выбора, что связано с рядом объективных факторов. Прежде всего, липосакция предполагает обработку обширных зон тела и значительный объём хирургических манипуляций, часто продолжительностью несколько часов. В этих условиях требуется не только адекватное обезболивание, но и надёжный контроль за витальными функциями, что обеспечивается только при проведении общей анестезии с ИВЛ [7,8,84].

Регионарные методы - спинальная или эпидуральная анестезия - ограниченно применимы при липосакции. Они могут быть эффективны при малых вмешательствах в области нижних конечностей или живота, однако их использование сопряжено с рядом недостатков. Во-первых, они не обеспечивают адекватного обезболивания при манипуляциях на обширных зонах туловища, бёдер и спины. Во-вторых, они не позволяют полностью контролировать вегетативные реакции, возникающие в ответ на массивное введение инфильтрационного раствора и системное действие адреналина. В-третьих, значительная длительность операции нередко превышает возможное время эффективного блока. Кроме того, регионарная анестезия не

обеспечивает защиты дыхательных путей, что критически важно при изменении положения пациента и риске аспирации [8,14].

В структуре общей анестезии традиционно выделяют премедикацию, вводную анестезию, поддержание и пробуждение. Каждому из этих этапов придаётся особое значение в пластической хирургии, где нередко выполняются вмешательства значительной продолжительности и больших объёмов. Премедикация направлена на снижение тревожности, профилактику стрессовой реакции и стабилизацию вегетативного баланса. Индукция должна быть максимально управляемой и безопасной, обеспечивая быстрый переход в состояние общей анестезии. Этап поддержания анестезии предполагает использование современных средств, позволяющих сохранять стабильный уровень гипноза и анальгезии на протяжении всего вмешательства [14,15,51].

Ингаляционные анестетики (севофлуран, десфлуран) широко применяются в липосакции как средства для поддержания общей анестезии. Их преимуществами являются высокая управляемость, возможность точного контроля глубины анестезии, быстрый выход из общей анестезии и минимальный метаболизм в организме. Эти качества делают их удобными при операциях различной продолжительности и позволяют обеспечить комфортное пробуждение пациента [51,85].

ТВА на основе пропофола является альтернативой ингаляционным методам. Пропофол отличается быстрым наступлением и завершением действия, предсказуемой фармакокинетикой и хорошей управляемостью дозирования. Важным преимуществом ТВА является удобство применения в условиях, когда предпочтительно избегать использования летучих анестетиков, а также возможность более тонкой индивидуализации анестезии [51,86].

Опиоидные анальгетики (наиболее часто фентанил) являются обязательным компонентом общей анестезии при липосакции. Они обеспечивают эффективное подавление болевых импульсов и позволяют поддерживать стабильный уровень анальгезии на протяжении всей операции.

Использование короткодействующих препаратов облегчает контроль за глубиной обезболивания и способствует более быстрому восстановлению пациента после общей анестезии [51,87].

Миорелаксанты средней продолжительности действия (например, рокуроний) применяются для обеспечения оптимальных условий для работы хирурга и контроля дыхательных движений в условиях ИВЛ. Их использование повышает управляемость общей анестезии и снижает риск интраоперационных осложнений, связанных с движениями пациента [51,88].

Анестетики, применяемые при липосакции, оказывают комплексное влияние на сердечно-сосудистую систему и микроциркуляцию. Эти эффекты реализуются за счёт прямого воздействия на миокард и сосудистую стенку, а также через модуляцию автономной нервной системы и эндотелиальной функции.

Ингаляционные анестетики (севофлуран, десфлуран) обладают способностью вызывать дозозависимое угнетение сократимости миокарда, снижение системного сосудистого сопротивления и уменьшение венозного возврата. В клинических концентрациях они индуцируют вазодилатацию как через прямое миотропное действие на гладкомышечные клетки сосудов, так и посредством модуляции симпатической нервной системы и эндотелия. Наиболее выраженным гемодинамическим эффектом является снижение АД, которое при 1 минимальной альвеолярной концентрации (МАК) может достигать 25 % от исходного уровня. Севофлуран преимущественно снижает общее периферическое сопротивление сосудов, тогда как десфлуран на фоне вазодилатации способен поддерживать или даже увеличивать минутный объём кровообращения. При быстром повышении концентрации оба препарата могут провоцировать транзиторную тахикардию, связанную с симпатической активацией. Важным клиническим преимуществом ингаляционных анестетиков является их способность индуцировать феномен фармакологического прекондиционирования, повышающий устойчивость

миокарда к ишемическому повреждению и позволяющий безопасно проводить контролируемую гипотензию [15,25,51,91].

Пропофол широко используется для вводной анестезии и поддержания общей анестезии, включая амбулаторные вмешательства. Он обеспечивает быстрое наступление и прекращение действия, предсказуемую фармакокинетику и управляемость дозирования. Однако его применение сопровождается выраженным снижением сосудистого тонуса, уменьшением венозного возврата и артериальной гипотензией. Пропофол вызывает ваготонический эффект с умеренным урежением ЧСС. На уровне микроциркуляции он способен снижать плотность функционирующей капиллярной сети (до 16–17 %), что проявляется уменьшением перфузии в артериолярном звене, при сохранности веноулярной части микроциркуляции. Восстановление микроциркуляторных показателей обычно происходит в течение 2–3 часов после прекращения инфузии [15,51,89,91].

Мидазолам, применяемый как компонент премедикации и вводной анестезии, оказывает анксиолитическое и седативное действие. Его влияние на гемодинамику относительно мягкое: препарат вызывает умеренное снижение системного сосудистого сопротивления и может приводить к дозозависимой гипотензии. Влияние на ЧСС нестабильно и определяется исходным состоянием вегетативного тонуса. Существенного угнетающего действия на сократимость миокарда мидазолам не оказывает [15,51,90].

Опиоиды (фентанил) занимают ключевое место в обезболивании липосакции. Фентанил обладает выраженной анальгетической активностью при минимальном влиянии на сердечно-сосудистую систему. В терапевтических дозах он сохраняет гемодинамическую стабильность, не вызывает высвобождения гистамина, не снижает сократимость миокарда. Наиболее характерным эффектом является дозозависимая брадикардия, связанная со стимуляцией блуждающего нерва. Влияние на микроциркуляцию опосредовано через снижение симпатической активации и стресс-ответа [15,51,87].

Миорелаксанты средней продолжительности действия (например, рокуроний) в клинических дозах не оказывают значимого влияния на сердечный выброс или системное давление. Их гемодинамические эффекты могут быть связаны с взаимодействием с автономными ганглиями или высвобождением гистамина, однако современные препараты характеризуются высокой безопасностью. В отдельных случаях отмечается умеренное повышение минутного объёма кровообращения и ЧСС, при одновременном снижении давления в системе лёгочной артерии [15,51,88].

Таким образом, выбор анестетиков при липосакции требует учёта их специфического влияния на ЧСС, АД, сердечный выброс и микроциркуляцию. Ингаляционные препараты характеризуются дозозависимой вазодилатацией и снижением АД, пропофол - выраженной гипотензией и снижением капиллярной перфузии, опиоиды и современные миорелаксанты оказывают минимальное воздействие. Комплексный подход к выбору анестетиков и их комбинаций позволяет анестезиологу обеспечить оптимальный баланс между безопасностью и адекватностью анестезии [8,86-89].

Дополнительное значение в современных схемах анестезии имеют препараты, направленные на стабилизацию вегетативных реакций и снижение стрессорного ответа организма на хирургическую агрессию. К этой категории относятся β -адреноблокаторы, средства для профилактики тошноты и рвоты, препараты для коррекции электролитного баланса [29,30,49,51].

Таким образом, обезболивание липосакции строится на принципах сбалансированной общей анестезии, предусматривающей комбинацию ингаляционных или внутривенных средств, опиоидов и миорелаксантов. Оптимальный выбор препаратов и их дозировок определяется объёмом вмешательства, длительностью операции и индивидуальными особенностями пациента. Грамотно составленная анестезиологическая схема позволяет обеспечить надёжный уровень гипноза и аналгезии, минимизировать риск осложнений и создать условия для безопасного проведения липосакции.

1.6 β -адреноблокаторы как инструмент оптимизации анестезиологического обеспечения

β -адреноблокаторы — это фармакологическая группа препаратов, конкурентно блокирующих β -адренорецепторы и тем самым подавляющих эффекты эндогенных катехоламинов (адреналина и норадреналина) [16,92]. Их внедрение в клиническую практику стало важнейшим этапом развития кардиологии и анестезиологии, так как данные средства позволяют целенаправленно модулировать работу сердечно-сосудистой системы и снижать риски осложнений [15,87].

В организме человека выделяют несколько подтипов β -адренорецепторов, каждый из которых выполняет специфические функции и опосредует эффекты эндогенных катехоламинов. β_1 -рецепторы локализованы преимущественно в сердце - в кардиомиоцитах и клетках проводящей системы, а также в юкстагломерулярном аппарате почек. Их стимуляция вызывает учащение сердечного ритма (положительный хронотропный эффект), усиление силы сокращений миокарда (положительный инотропный эффект), ускорение атриовентрикулярной проводимости (положительный дромotropный эффект), повышение возбудимости миокарда (положительный батмотропный эффект), а также активацию секреции ренина. β_2 -рецепторы расположены в гладкой мускулатуре сосудов, бронхов и матки, а также в печени и скелетных мышцах. Их активация приводит к вазодилатации и бронходилатации, расслаблению миометрия, стимуляции гликогенолиза и глюконеогенеза. β_3 -рецепторы обнаружены в жировой ткани и участвуют в процессах липолиза и термогенеза [14-16,30,92].

Фармакологическая блокада этих рецепторов приводит к клинически значимым эффектам. Блокируя β_1 -рецепторы, препараты уменьшают влияние катехоламинов на сердце и почки, что выражается в урежении ЧСС (отрицательный хронотропный эффект), снижении силы сокращений миокарда (отрицательный инотропный эффект), замедлении проведения возбуждения через атриовентрикулярный узел (отрицательный дромotropный

эффект) и уменьшении возбудимости миокарда (отрицательный батмотропный эффект). Одновременно снижение продукции ренина уменьшает активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что способствует стабилизации АД. Блокада β_2 -рецепторов сопровождается сужением бронхов, снижением периферической вазодилатации, уменьшением релаксации матки и нарушением углеводного обмена, поэтому неселективные β -блокаторы (например, пропранолол) противопоказаны при бронхиальной астме и требуют осторожности у пациентов с сахарным диабетом. Блокада β_3 -рецепторов имеет менее выраженное клиническое значение, но может приводить к уменьшению липолитической активности жировой ткани [14-16,30,92].

Классификация β -адреноблокаторов основывается на их селективности, продолжительности действия и наличии дополнительных фармакологических свойств. По селективности выделяют неселективные препараты, блокирующие как β_1 -, так и β_2 -адренорецепторы (к ним относятся пропранолол, надолол, тимолол), и кардиоселективные средства, преимущественно действующие на β_1 -рецепторы (атенолол, метопролол, бисопролол, эсмолол). Отдельную группу составляют комбинированные β - и α -адреноблокаторы, такие как лабеталол и карведилол, обладающие более широким спектром воздействия на симпатическую регуляцию. По продолжительности действия β -блокаторы подразделяются на ультракороткодействующие, представленные эсмололом и ландиололом, препараты средней продолжительности действия, к которым относятся метопролол и атенолол, и средства длительного действия - например, надолол и бисопролол. Кроме того, некоторые β -адреноблокаторы обладают внутренней симпатомиметической активностью (пиндолол, ацебутолол), тогда как другие, включая пропранолол, эсмолол и бисопролол, лишены этого эффекта [14-16,30,92].

Эсмолол занимает особое место среди β -адреноблокаторов благодаря своей фармакокинетике и высокой селективности в отношении β_1 -

адренорецепторов. Он был синтезирован в конце 1970-х годов и внедрён в клиническую практику в 1980-е как средство для краткосрочного контроля ЧСС и АД в операционной и отделениях интенсивной терапии [93].

Эсмолол представляет собой водорастворимый β_1 -селективный адреноблокатор, обладающий ультракоротким периодом полувыведения - около 9 минут. Его инактивация происходит за счёт гидролиза неспецифическими эстеразами эритроцитов, что обуславливает быстрое снижение концентрации препарата в плазме после прекращения инфузии. Такой механизм метаболизма делает эсмолол удобным для применения в условиях операционной, когда требуется гибкая и строго контролируемая коррекция гемодинамики [93,94].

За счёт избирательного блока β_1 -адренорецепторов миокарда эсмолол уменьшает ЧСС (отрицательный хронотропный эффект), снижает сократимость миокарда (отрицательный инотропный эффект) и замедляет проведение импульсов через атриовентрикулярный узел (отрицательный дромотропный эффект). Эти эффекты реализуются быстро и исчезают вскоре после прекращения инфузии, что выгодно отличает эсмолол от других β -блокаторов [15,16,94].

В анестезиологической практике эсмолол применяется прежде всего как средство для контроля тахикардии и артериальной гипертензии, возникающих на этапе индукции анестезии и особенно при интубации трахеи, когда симпатическая стимуляция достигает максимальной выраженности. Его использование позволяет быстро и эффективно нивелировать эти реакции, предотвращая перегрузку миокарда и снижение коронарного резерва [15,94,97]. Существенную роль эсмолол играет и в процессе операции: он способен купировать выраженные симпатические реакции организма на хирургическую агрессию, которые нередко сопровождаются выбросом катехоламинов и гиперреактивностью системной гемодинамики [95,97].

Ультракороткое действие эсмолола позволяет анестезиологу максимально точно управлять параметрами сердечно-сосудистой системы.

При необходимости эффект можно быстро прекратить — это важно при операциях, где гемодинамика изменяется стремительно, как при липосакции с введением больших объёмов тумесцентного раствора и колебаниями уровня адреналина. Селективность в отношении β_1 -рецепторов делает эсмолол безопасным для пациентов с сопутствующими заболеваниями лёгких, так как он практически не влияет на β_2 -рецепторы бронхов [94,97].

Основные побочные эффекты связаны с чрезмерным угнетением сердечной деятельности: выраженная брадикардия, гипотензия, атриовентрикулярная блокада. Эти явления, как правило, купируются быстро после прекращения инфузии. Использование эсмолола ограничено у пациентов с тяжёлой хронической сердечной недостаточностью и выраженными нарушениями проводимости [96].

Эсмолол, как ультракороткодействующий β_1 -селективный адреноблокатор, нашёл широкое применение в различных областях хирургии, где требуется быстрое и управляемое воздействие на сердечно-сосудистую систему. Его эффективность подтверждена многочисленными клиническими исследованиями, в которых демонстрируются как способность контролировать периоперационную тахикардию и артериальную гипертензию, так и потенциал в снижении ишемических осложнений и кровопотери [95-98].

В пластической хирургии опыт применения эсмолола крайне ограничен. В доступной литературе отсутствуют масштабные клинические исследования, посвящённые его использованию при липосакции и других вмешательствах эстетического профиля. Имеющиеся данные касаются лишь отдельных описаний или экстраполяции результатов из других областей хирургии. Таким образом, применение эсмолола в пластической хирургии остаётся малоизученным направлением, требующим дальнейших исследований. Особенно актуально это для липосакции больших объёмов, где риск тахикардии и гемодинамических колебаний, индуцированных адреналином

тумесцентного раствора, высок, а возможности контролировать эти реакции фармакологически ограничены [8,22,30,38].

Таким образом, если в кардиохирургии и общей хирургии эсмолол зарекомендовал себя как надёжный инструмент анестезиолога для контроля сердечного ритма и давления, то в пластической хирургии его потенциал пока остаётся недостаточно исследованным.

1.7 Оптимизация анестезиологического обеспечения липосакции

Концепция Enhanced Recovery After Surgery (ERAS), разработанная в конце XX века и изначально внедрённая в колоректальную хирургию, на сегодняшний день признана универсальным инструментом повышения безопасности и улучшения результатов хирургического лечения. Важнейшую роль в реализации ERAS играет анестезиолог, отвечающий за снижение стрессорной реакции организма на операционную травму, поддержание стабильной гемодинамики, профилактику тошноты и рвоты, адекватное обезболивание и коррекцию водно-электролитного баланса [99-101].

В контексте липосакции адаптация концепции ERAS имеет свои особенности. Удаление больших объёмов липоасpirата сопровождается значительными колебаниями гемодинамики, связанными с введением тумесцентного раствора, резорбцией адреналина и интраоперационной кровопотерей. Поэтому индивидуализированный выбор анестезии, тщательный мониторинг и активная профилактика тахикардии и гипотензии становятся краеугольными задачами. Использование мультимодальной анальгезии, включающей тумесцентную анестезию, неoadъювантные анальгетики и β -адреноблокаторы, позволяет снизить потребность в системных опиоидах и уменьшить выраженность послеоперационного болевого синдрома. В рамках ERAS особое значение приобретает оптимизация инфузионной терапии: использование практических схем расчёта, контроль за водно-электролитным балансом и профилактика перегрузки жидкостью

позволяют снизить риск осложнений и ускорить восстановление пациента [8,100-103].

Интеграция принципов ERAS в практику анестезиологического обеспечения липосакции направлена на снижение травматичности вмешательства и минимизацию рисков. Это предполагает переход от традиционной модели «поддержания общей анестезии» к активному управлению состоянием пациента на всех этапах - от предоперационной подготовки до раннего послеоперационного периода. Внедрение таких подходов может существенно повысить безопасность липосакции, особенно при её больших объёмах, и способствовать формированию новых стандартов в пластической хирургии.

Индивидуализация анестезиологического обеспечения при липосакции обусловлена высокой вариабельностью гемодинамических реакций у пациентов и значительным спектром факторов риска, влияющих на течение операции. В отличие от многих других вмешательств пластической хирургии, липосакция характеризуется одномоментным удалением больших объёмов жировой ткани, массивным введением инфльтрационного раствора, системной резорбцией адреналина и потенциальной кровопотерей. Эти особенности делают гемодинамическое сопровождение ключевым элементом анестезии [6,8,47].

Прежде всего, необходимо учитывать индивидуальные характеристики пациента. У больных с ожирением и метаболическим синдромом исходно наблюдаются повышенный сердечный выброс, гиперволемия, склонность к тахикардии и артериальной гипертензии. У пациентов с сопутствующей кардиальной патологией (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, нарушения ритма) риск интраоперационных осложнений возрастает многократно [12,13,104,105]. В этой группе особую значимость приобретают выбор анестетиков с минимальным отрицательным влиянием на миокард и микроциркуляцию, а также применение β -адреноблокаторов короткого действия для контроля тахикардии.

Следующий уровень индивидуализации связан с объёмом и техникой вмешательства. При липосакции малых объёмов у здоровых пациентов может быть оправдано использование тумесцентной или комбинированной анестезии с минимальной системной нагрузкой [8,47], в то время как липосакция более 3-5 литров липоасpirата требует проведения общей анестезии с расширенным мониторингом, инвазивным контролем АД и строгим расчётом инфузионной терапии [8,47,106].

Особое внимание уделяется мониторингу и динамическому управлению гемодинамикой. При липосакции анестезиолог должен не только фиксировать ЧСС, АД, SpO₂ и ЭКГ, но и интерпретировать возникающие колебания в контексте возможных причин: резорбции адреналина, скрытой кровопотери, перегрузки жидкостью или электролитных нарушений [8,47,106]. Именно тахикардия в этих условиях часто выступает неспецифическим, но крайне важным маркером дестабилизации.

Важным компонентом индивидуализации является и инфузионная терапия. Оптимизация её объёма и состава должна учитывать не только расчёт базовых потребностей, но и инфильтрационный объём, степень аспирации и предполагаемую кровопотерю. Использование практических схем расчёта (по формуле 4-2-1, компенсация кровопотери и дополнительная инфузия 250-500 мл на каждый литр липоасpirата) позволяет адаптировать терапию к конкретному пациенту и минимизировать риск водно-электролитных нарушений [8,23,49,107].

Кровопотеря при липосакции формируется преимущественно за счёт повреждения микроциркуляторного русла подкожно-жировой клетчатки. Такой диффузный тип кровоточивости труднее контролировать, а объём кровопотери зачастую определяется именно состоянием микрососудистого русла [47,27,107,108]. Поэтому изучение микроциркуляции и её динамики в условиях анестезии приобретает не только физиологическое, но и прикладное клиническое значение.

Традиционно оценка объёма кровопотери при липосакции носит ориентировочный характер и основывается на анализе липоасpirата, однако данный метод не отражает истинных изменений тканевой перфузии [41,107,108]. Введение в клиническую практику методов функционального мониторинга микроциркуляции - ЛДФ и лазерной спекл-визуализации (LSCI) - открывает новые возможности для прогнозирования интраоперационной кровопотери [18]. Эти методы позволяют в реальном времени оценивать перфузию кожи и подкожно-жировой клетчатки, выявлять зоны гиперперфузии и локальные сдвиги в ритмических колебаниях кровотока, которые могут служить предикторами интенсивности кровотечения.

Исследования подтверждают прогностическую ценность микроциркуляторных измерений. В ряде работ показано, что ЛДФ-сигнал до разреза коррелирует с последующим объёмом кровопотери, а фармакологическая модуляция перфузии (лидокаин, лидокаин с вазоконстриктором, адреналин) воспроизводимо изменяет ЛДФ-показатели, что прямо отражается на интенсивности кровотечения [18,21,109,110]. В реконструктивной хирургии ЛДФ и смежные методы используются для оценки жизнеспособности лоскутов, раннего выявления ишемии и прогнозирования некроза тканей. Тот же принцип применим и к липосакции: показатели микроперфузии могут рассматриваться как ранние маркеры объёма ожидаемой кровопотери [18,111-113].

Особую значимость мониторинг микроциркуляции приобретает при липосакции больших объёмов, когда функциональные параметры сердечно-сосудистой системы (АД, ЧСС) часто маскируют истинный объём кровопотери. В этих условиях снижение плотности функционирующих капилляров и амплитуды миогенных и нейрогенных колебаний может служить более чувствительным маркером дестабилизации, чем стандартные показатели макрогемодинамики. Современные исследования также подчёркивают, что микроциркуляция способна изменяться независимо от стабильных

макропоказателей, что делает её прямое измерение особенно ценным для анестезиолога [63,67,89].

В практическом аспекте мониторинг микроциркуляции позволяет анестезиологу не только своевременно выявлять скрытые источники кровопотери, но и корректировать тактику ведения пациента. Измерение микроперфузии до инфильтрации, повторная оценка после введения тумесцентного раствора и контроль на этапах аспирации дают возможность прогнозировать риск кровотечения и заранее модифицировать анестезиологическую тактику: усилить контроль ЧСС, корректировать инфузионную терапию, регулировать электролитный баланс и при необходимости использовать фармакологическую модуляцию сосудистого тонуса.

Таким образом, интеграция методов мониторинга микроциркуляции в стандартное анестезиологическое обеспечение липосакции открывает новые перспективы для прогнозирования и предупреждения интраоперационной кровопотери. Она позволяет перейти от пассивного реагирования на уже возникшие осложнения к их предупреждению, так как тактика анестезиолога строится не только на контроле стандартных гемодинамических показателей, но и на оценке состояния микрососудов, являющихся основным источником кровопотери при липосакции.

1.8 Противоречия и нерешённые вопросы в изученной литературе

Несмотря на значительное количество публикаций, посвящённых вопросам безопасности липосакции, современная литература уделила недостаточное внимание изучению роли ЧСС в регуляции микроциркуляции в эстетической хирургии. В большинстве работ внимание акцентируется на объёме аспирата, технике операции, особенностях инфильтрационного раствора и рисках системных осложнений, в то время как влияние динамики ЧСС на состояние микрососудистого русла остаётся практически не исследованным [67,89,107,108]. Между тем именно сердечный фактор

является одним из ключевых механизмов регуляции микроциркуляции, поскольку колебания сердечного ритма определяют амплитуду и частоту пульсовых волн, передающихся в капиллярное звено, и влияют на эффективность трансапикалярного обмена [21,50,66,67].

При липосакции ситуация усугубляется тем, что тахикардия практически неизбежна. Она вызывается системной резорбцией адреналина из тумесцентного раствора, интраоперационной кровопотерей и нарушениями водно-электролитного баланса [8,9,96,107]. Поэтому ЧСС может служить интегральным маркером скрытых нарушений перфузии, но систематические исследования, оценивающие её влияние на микроциркуляцию в условиях липосакции, отсутствуют. Неясно, как изменения ЧСС отражаются на плотности функционирующих капилляров, спектре ритмических колебаний кровотока и соотношении нейрогенных, миогенных и эндотелиальных механизмов регуляции. Недостаточно исследована возможность фармакологической коррекции ЧСС (например, β_1 -селективными адреноблокаторами короткого действия) как инструмента прямого воздействия на микроциркуляторную перфузию и на объём интраоперационной кровопотери.

В смежных областях хирургии и интенсивной терапии накоплены данные, подтверждающие значимость ЧСС для микроциркуляции. При сепсисе и септическом шоке показана диссоциация макро- и микрогемодинамики: на фоне стабильного АД и сердечного выброса регистрируются выраженные нарушения тканевой перфузии. Контроль ЧСС в этих условиях ассоциирован с улучшением коронарного и тканевого кровотока, снижением потребности миокарда в кислороде и благоприятными изменениями микроперфузионных показателей [27,67,114]. При кровопотере и геморрагическом шоке тахикардия первоначально выполняет компенсаторную роль, поддерживая минутный объём кровообращения, но её чрезмерное учащение сокращает диастолу, ухудшает наполнение желудочков и может снижать эффективность капиллярной перфузии [50,115,116]. В

кардиохирургии показано, что урежение ЧСС повышает долю диастолы и способствует более равномерному транскапиллярному обмену, а данные видеомикроскопии и ЛДФ подтверждают, что изменения сердечного механизма регуляции напрямую отражаются на спектральных характеристиках микроциркуляции [27,117,118].

Клиническая эффективность эсмолола как ультракороткодействующего β_1 -селективного адреноблокатора хорошо подтверждена в кардиохирургии, общей хирургии и реаниматологии [102,114,119]. Эффекты нашли отражение в ряде международных клинических рекомендаций: Американское общество анестезиологов, Европейское общество анестезиологов и интенсивной терапии и др. ERAS Society включают β -блокаторы, например, эсмолол, в перечень препаратов, допустимых для контроля периоперационной тахикардии и артериальной гипертензии. При этом подчёркивается, что короткодействующие β_1 -селективные адреноблокаторы предпочтительны благодаря возможности гибкой титрации дозы и быстрому купированию эффекта после прекращения инфузии [84,97,100].

В пластической хирургии, при липосакции, данных о применении эсмолола практически нет. В международных базах отсутствуют рандомизированные контролируемые исследования или крупные серии наблюдений, посвящённые его использованию в эстетической хирургии. Отдельные упоминания ограничиваются описаниями случаев купирования тахикардии в периоперационном периоде, но отсутствует систематическая оценка влияния эсмолола на ключевые параметры безопасности - объём интраоперационной кровопотери, показатели микроциркуляции, частоту осложнений и качество восстановления после липосакции.

Несмотря на значительный прогресс в технике липосакции и совершенствование методов анестезиологического обеспечения, в настоящее время отсутствуют единые международные и национальные протоколы, регламентирующие ведение пациентов при удалении больших объёмов липоаспирата. Практика показывает, что тактика анестезиолога при

липосакции остаётся во многом эмпирической и зависит от личного опыта специалиста, оснащённости клиники и индивидуальных особенностей пациента.

Современные руководства по пластической хирургии и анестезиологии определяют лишь общие подходы к безопасному проведению операции: необходимость мониторинга витальных функций, готовность к коррекции кровопотери и водно-электролитных нарушений, обязательное использование стационарных условий при объёме аспирата свыше 3–4 литров [8,84,107,108,]. При этом отсутствует стандартизированное определение допустимого максимального объёма липоаспирата: одни авторы ограничивают его 5 литрами, другие допускают удаление до 6 литров при наличии расширенного мониторинга и интенсивного наблюдения.

Схемы инфузионной терапии, так же как и методы фармакологической коррекции гемодинамических нарушений, варьируют от клиники к клинике. Используются разные расчётные формулы восполнения жидкости, но их применение не всегда учитывает индивидуальные особенности пациента (ожирение, сопутствующая патология сердца и почек, исходный уровень гемодинамики). Не выработаны унифицированные рекомендации по применению β -адреноблокаторов для контроля тахикардии, индуцированной адреналином.

Отсутствие единых протоколов особенно заметно в вопросах анестезии при липосакции больших объёмов. Одни клиники предпочитают ингаляционные методы (севофлуран, десфлуран), другие используют ТВА на основе пропофола. Выбор часто определяется субъективными предпочтениями врача и доступностью препаратов, а не стандартизированными клиническими рекомендациями.

Таким образом, несмотря на широкое распространение липосакции и её высокий удельный вес в структуре пластических операций, анестезиологическое обеспечение данного вмешательства, особенно при больших объёмах аспирата, остаётся нерегламентированным. Отсутствие

унифицированных протоколов создаёт риск variability исходов, повышает вероятность осложнений и подчёркивает необходимость разработки чётких национальных и международных стандартов ведения пациентов при липосакции больших объёмов.

1.9 Заключение к обзору литературы

Современные данные свидетельствуют о том, что липосакция, несмотря на её широкое распространение и постоянное совершенствование техники, остаётся вмешательством с высоким анестезиологическим риском. Основными источниками интраоперационных осложнений продолжают оставаться кровопотеря, гемодинамическая нестабильность, тромбоземболические события, инфекционные осложнения и нарушения водно-электролитного обмена. Внедрение тумесцентной методики существенно снизило объём кровопотери и уровень летальности, однако полностью исключить осложнения не удалось.

Хорошо изучены фармакологические свойства компонентов инфльтрационного раствора, прежде всего адреналина и лидокаина, но их клиническое значение при больших объёмах инфльтрации остаётся предметом дискуссий. Адреналин способен оказывать разнонаправленные эффекты - от вазодилатации до вазоконстрикции, а его концентрация в крови изменяется волнообразно на протяжении всей операции. В результате тахикардия, практически неизбежная при липосакции, имеет многофакторную природу, обусловленную одновременно системной резорбцией адреналина, кровопотерей и электролитными сдвигами.

Влияние различных анестетиков на гемодинамику достаточно хорошо описано, однако сведения об их воздействии на микроциркуляцию противоречивы. Одни исследования демонстрируют депрессорное влияние ингаляционных средств на микроперфузию, другие - их протективный эффект за счёт фармакологического прекондиционирования. Часть авторов отмечают

негативное влияние пропофола на капиллярный кровоток, другие указывают на более равномерное распределение перфузии.

Особого внимания заслуживает контроль ЧСС. Несмотря на то, что этот параметр традиционно рассматривается как показатель функциональный показатель сердечно-сосудистой системы, именно он в условиях общей анестезии играет ведущую роль в регуляции микроциркуляции, поскольку нейрогенные и миогенные механизмы в этот период ослаблены. Однако в доступной литературе практически отсутствуют исследования, оценивающие взаимосвязь между ЧСС, микроциркуляцией и объёмом кровопотери при липосакции.

Опыт применения β -адреноблокаторов также ограничен. В кардиохирургии и общей хирургии эсмолол доказал эффективность в контроле тахикардии, снижении потребности миокарда в кислороде и уменьшении кровопотери, но в пластической хирургии систематических данных о его использовании нет. Это формирует значительный пробел в доказательной базе и подчёркивает необходимость дальнейших исследований.

Исходя из анализа литературы, можно заключить, что именно управление ЧСС и связанным с ней сердечным механизмом регуляции микроциркуляции является одним из наиболее перспективных направлений оптимизации анестезиологического обеспечения липосакции. Тахикардия в этих условиях выступает универсальным маркером дестабилизации и одновременно важнейшей мишенью для фармакологической коррекции.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика исследования

Исследование выполнено на кафедре скорой неотложной анестезиолого-реанимационной помощи и симуляционных технологий в медицине ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» Минздрава России в период с 2022 по 2025 гг. Работа проведена в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (редакция 2013 г.), после одобрения локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России (протокол № 02 от 16.09.2022 г.).

Все пациенты перед включением в исследование были подробно информированы о целях, методах и объёме предстоящих вмешательств и подписали добровольное информированное согласие на участие.

Клиническая часть работы выполнялась на базе отделения пластической и реконструктивной хирургии ООО «Многопрофильного медицинского центра» - клиники «Ланцет» г. Геленджика, располагающего современными операционными, оснащёнными оборудованием для проведения всех этапов анестезиологического обеспечения.

Исследование носило проспективный, рандомизированный и контролируемый характер. Его дизайн предусматривал предварительное планирование и последовательное наблюдение за пациентами на всех этапах периоперационного периода. Проспективный подход обеспечивал регистрацию данных в реальном времени по единому протоколу, что позволило объективно оценить динамику физиологических показателей в ответ на выбранный метод анестезиологического обеспечения.

Распределение пациентов по группам проводилось методом случайной выборки, что исключало влияние субъективных факторов и обеспечивало их сопоставимость по основным клинико-демографическим характеристикам.

Критерии включения:

- возраст пациентов от 18 до 45 лет;
- наличие хирургических показаний к липосакции;
- индекс массы тела (ИМТ) от 35 до 45 кг/м²;
- операционно-анестезиологический риск по шкале Московского научного общества анестезиологов и реаниматологов (МНОАР) I–II степени;
- риск вероятности развития венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) по шкале Caprini Score от 0 до 4 баллов;
- объём липоасpirата более 4000 мл;
- наличие подписанного добровольного информированного согласия на участие в исследовании.

Критерии не включения:

- возраст менее 18 или более 45 лет;
- индекс массы тела менее 35 или более 45 кг/м²;
- анестезиологический риск по шкале МНОАР III степени и выше;
- риск вероятности развития ВТЭО по шкале Caprini Score 5 баллов и выше;
- наличие сахарного диабета;
- злокачественные новообразования в анамнезе;
- серопозитивность по вирусу иммунодефицита человека (ВИЧ), сифилису, гепатитам В или С;
- наличие анемии до операции;
- приём пероральных антикоагулянтов или антиагрегантов;
- отказ от подписания информированного согласия;
- объём липоасpirата менее 4000 мл.

Критерии исключения:

- невозможность выполнения запланированных тестов;
- отказ пациента от участия на любом этапе исследования;
- утрата данных в процессе наблюдения.

Так как доля пациентов мужского пола за время исследования была минимальной, в целях статистической однородности выборки мужчины были исключены из основного анализа.

В зависимости от вида поддержания анестезии пациенты были рандомизированы на три группы:

- 1-я группа (n = 40) — ингаляционная анестезия с использованием севофлурана в качестве базового гипнотика;
- 2-я группа (n = 40) — ингаляционная анестезия с десфлураном в качестве основного гипнотика;
- 3-я группа (n = 40) — ТВА с применением пропофола.

Такой подход обеспечил достоверность полученных данных и позволил выявить особенности влияния различных видов поддержания анестезии на функциональные показатели сердечно-сосудистой системы, микроциркуляцию и объём кровопотери при липосакции большого объёма, при идентичных условиях хирургического вмешательства.

2.2 Методика анестезиологического обеспечения липосакции

2.2.1 Предоперационная подготовка

Предоперационная подготовка проводилась в соответствии с единым клиническим протоколом и включала стандартизированный алгоритм обследования, оценки рисков и распределения пациентов по группам исследования.

Накануне оперативного вмешательства каждый пациент проходил осмотр анестезиолога-реаниматолога, в ходе которого осуществлялись сбор анамнеза, регистрация основных антропометрических и физиологических показателей, а также оценка результатов предоперационных консультаций смежных специалистов. Все данные заносились в индивидуальную карту наблюдения пациента.

Проводилась регистрация следующих параметров: общий вес тела (ОВТ, кг), рост (см), АД (мм рт. ст.), ЧСС (уд/в мин), число дыхательных движений (ЧДД) (дв/в мин), SpO₂ (%), а также температура тела (°C).

Всем пациентам выполнялся стандартный комплекс лабораторных и инструментальных исследований, включавший: общий анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови (аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, общий белок, билирубин, мочевины, креатинин, глюкоза, холестерин, ферритин), коагулограмму, определение группы крови и резус-фактора, уровня тиреотропного гормона, а также скрининговые тесты на ВИЧ, гепатиты В и С и сифилис. Из инструментальных методов выполнялись ЭКГ, эхокардиография, рентгенография органов грудной клетки и ультразвуковое исследование сосудов нижних конечностей.

Дополнительно всем пациентам проводилось неинвазивное исследование микроциркуляции методом ЛДФ (ЛАЗМА-СТ, Россия) в состоянии физического покоя, в горизонтальном положении тела, в течение 15 минут.

На основании полученных данных рассчитывались:

- ИМТ;
- тощий и идеальный вес тела (ТВТ и ИВТ);
- анестезиологический риск по шкале МНОАР;
- риск развития ВТЭО по шкале Caprini Score.

После оценки всех клинико-лабораторных показателей и подтверждения соответствия критериям включения, пациент допускался к участию в исследовании.

Предоперационное ведение пациентов осуществлялось с учётом принципов протокола ускоренного восстановления после операции ERAS. В соответствии с этими принципами проводились психологическая подготовка, информирование пациентов о ходе операции и ожидаемом течении

послеоперационного периода. Корректировался водно-электролитный баланс, исключалось длительное предоперационное голодание.

Заключительным этапом являлись проведение беседы с пациентом, разъяснение особенностей планируемой анестезиологической тактики и получение информированного согласия на участие в исследовании.

2.2.2 Операционный период

Все оперативные вмешательства выполнялись в условиях общей анестезии с обеспечением миоплегии и контролируемой ИВЛ. Анестезиологическое обеспечение проводилось по унифицированному протоколу, основанному на методических рекомендациях периоперационного ведения пациентов с сопутствующим морбидным ожирением, утвержденных Президиумом ФАР от 11 июля 2020 года.

Премедикация проводилась за 10–15 минут до транспортировки пациента в операционную внутривенным введением мидазолама в дозе 0,1 мг/кг (ОВТ) (0,5 % - й раствор), что обеспечивало седацию и снижение психоэмоционального напряжения.

Вводная анестезия осуществлялась пропофолом 1 % в дозе 2,0–2,5 мг/кг (ТВТ) в сочетании с миорелаксантом рокурония бромидом в дозе 1 мг/кг (ТВТ), что обеспечивало адекватную релаксацию и возможность безопасной интубации трахеи. После интубации пациенты переводились на автоматическую ИВЛ с контролем по давлению. Начальная респираторная поддержка проводилась из расчета 10 мл/кг сухой массы с последующей коррекцией параметров, обеспечивающих нормокапнию и оптимальное газообменное соотношение.

Поддержание анестезии осуществлялось по трём схемам:

- 1-я группа — ингаляционная анестезия с севофлураном в концентрации 0,8–1,2 МАК;
- 2-я группа — ингаляционная анестезия с десфлураном в аналогичной концентрации;

- 3-я группа — ТВА пропофолом 1 % в дозе 4–12 мг/кг (ОВТ)/ч.

Во всех группах для анальгезии использовали фентанил дозой 2 мкг/кг (ТВТ), вводимый болюсно на этапе разреза и далее дробно по 1–2 мкг/кг (ТВТ) — каждые 20-30 минут. При необходимости повторного введения миорелаксантов применяли рокурония бромид в дозе 0,3-0,6 мг/кг (ТВТ)/ч.

Во время оперативного вмешательства все пациенты велись в соответствии с принципами ERAS протокола. Инфузионная терапия проводилась по принципу целенаправленного ограничения объёма с обеспечением адекватной перфузии тканей. Введение и дозирование инфузионных растворов обеспечивал инфузионный насос BBraun Infusomat FMS (Германия). Исходная скорость поддерживающей инфузии рассчитывалась по правилу 4–2–1 на ИМТ, предусматривающему подачу 4 мл/кг (ИМТ)/ч для первых 10 кг (ИМТ), 2 мл/кг (ИМТ)/ч для следующих 10 кг (ИМТ) и 1 мл/кг (ИМТ)/ч для массы тела свыше 20 кг (ИМТ). Фактическая скорость инфузии динамически корректировалась в зависимости от гематокрита, темпа диуреза и общего объёма инфльтрационного раствора, вводимого во время операции. Компенсацию кровопотери проводили с перерасчётом на ТВТ.

В качестве инфузионных средств использовались сбалансированные кристаллоидные растворы (раствор Рингера, стерофундин), подогретые до 37°C. Все пациенты подвергались активному согреванию с использованием термоматов и подогретого воздуха.

С целью коррекции ЧСС во время общей анестезии применялся β_1 -селективный адреноблокатор – эсмолол. В случае, если ЧСС превышала 90 – 100 ударов в минуту, эсмолол вводился внутривенно в нагрузочной дозе 500 мкг/кг массы тела в течение 1 минуты. Введение осуществлялось с использованием дозирующего инфузионного устройства BBraun Infuzomat Spase (Германия), позволяющего точно регулировать скорость и объём введённого препарата.

После достижения нормокардии (ЧСС 60–65 ударов в минуту) продолжали введение того же препарата в режиме поддерживающей инфузии в дозировке 12,5–50 мкг/кг/мин до завершения наиболее активных этапов липоаспирации.

При снижении среднего артериального давления (срАД) ниже 70 мм рт.ст. прекращали введение нагрузочной дозы или снижали скорость поддерживающего введения. Поддержание срАД в пределах физиологической нормы обеспечивало сохранение адекватной перфузии тканей и минимизировало риск ишемии.

В ходе оперативного вмешательства осуществлялся расширенный мониторинг жизненно важных функций с использованием многофункционального монитора пациента Dräger Vista 120 (Германия), включавшего: ЭКГ (5 отведений); ЧСС (уд/мин); АД (систолическое, диастолическое и среднее, мм рт. ст.); ЧДД (дв/мин); SpO₂ (%); центральную температуру тела (°C) в пищеводе.

АД измерялось неинвазивным методом каждые 5 минут на плечевой артерии.

Для анализа газового состава дыхательной смеси и определения МАК использовался встроенный газоанализатор Dräger Scio Four Oxi (Германия). Контроль параметров вентиляции лёгких осуществлялся через наркозную станцию Dräger Fabius, с регистрацией дыхательного объёма, минутного объёма вентиляции, положительного давления в конце выдоха и пикового давления в дыхательных путях.

Для объективной оценки глубины анестезии применялся модуль Draeger Infinity “BISx SmartPod” (Германия), обеспечивавший регистрацию биспектрального индекса (BIS) в режиме реального времени. Поддержание уровня BIS в диапазоне 40–60 использовалось в качестве критерия адекватной глубины анестезии, что позволяло снизить риск как поверхностного, так и избыточного наркоза.

Состояние микроциркуляции оценивалось методом ЛДФ (аппарат ЛАЗМА-СТ, Россия). Датчик устанавливался на подушечку среднего пальца руки, свободной от инфузии и манжеты давления.

Оценка интраоперационной кровопотери проводилась путём визуально-лабораторного анализа жидкой части липоасpirата, включавшего определение концентрации гемоглобина методом визуальной колориметрии по Сали. Полученные данные использовались для расчёта объёма кровопотери по формуле К. В. Агапова (2004).

Во всех наблюдениях липосакция выполнялась по тумесцентной технике с использованием виброассистированной липосакции, что обеспечивало равномерную липоэкстракцию при минимальной травматизации тканей. В качестве инфильтрационного раствора применялся стандартный тумесцентный раствор Кляйна, основанный на растворе хлорида натрия 0,9 % с концентрацией лидокаина 0,05 % (500 мг/л) и адреналина 1 мг/л (1:1 000 000). Экспозиция раствора составляла 20–30 минут, после чего проводилась аспирация жировой ткани с применением виброканюль. Совокупная доза лидокаина контролировалась в пределах, безопасных для тумесцентной анестезии, в соответствии с опубликованными оценками максимальной безопасной дозы.

2.2.3 Послеоперационный этап

Послеоперационное наблюдение проводилось в условиях палаты пробуждения и стационара в течение первых трёх суток после липосакции. Целями данного этапа являлись оценка восстановления витальных функций, раннее выявление осложнений, контроль функциональных параметров сердечно-сосудистой системы, температурного баланса, диуреза и лабораторных показателей крови.

У всех пациентов послеоперационное ведение осуществлялось в соответствии с принципами ERAS, адаптированными для вмешательств эстетического профиля. В послеоперационном периоде реализовывались

меры, направленные на ускорение восстановления физиологических функций и профилактику осложнений. Особое внимание уделялось поддержанию нормотермии, водно-электролитного баланса и адекватного объёма инфузионной терапии с предотвращением гиперволемии. Уже в первые часы после выхода из общей анестезии пациентов поощряли к постепенной активизации, а в течение первых суток — к самостоятельному вставанию и ходьбе. Болевой синдром контролировался с применением мультимодальной анальгезии, позволяющей обеспечить адекватный уровень комфорта при минимальном использовании опиоидов. В комплекс мероприятий также входила профилактика ВТЭО, реализуемая посредством назначения препаратов низкомолекулярного гепарина в профилактических дозах и применения физических методов стимуляции кровообращения.

В раннем послеоперационном периоде (1–3-и сутки) осуществлялся непрерывный мониторинг физиологических параметров с использованием многофункционального монитора пациента Dräger Vista 120 (Германия). Измерялись АД на плечевой артерии (мм рт. ст.), ЧСС (уд/мин), SpO₂ (%), а также температура тела (°C). Мониторинг проводился каждые четыре часа в первые сутки и каждые шесть часов в последующие.

В первые сутки оценивался темп диуреза (мл/ч) по мочевому катетеру Фолея. При наличии дренажей фиксировались объём и характер отделяемого, что позволяло косвенно судить о динамике кровопотери в послеоперационном периоде. Пациенты ежедневно осматривались анестезиологом и хирургом; регистрировались жалобы, общее самочувствие, интенсивность боли (по визуально-аналоговой шкале), выраженность отёка и местные реакции тканей. При необходимости проводилась коррекция инфузионной терапии, анальгезии и профилактических мероприятий.

На вторые послеоперационные сутки выполнялся общий анализ крови, включавший определение концентрации гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов и лейкоцитарной формулы. Полученные данные

сопоставлялись с исходными значениями для объективной оценки степени кровопотери и восстановления показателей гемопоза.

Адекватность послеоперационного периода оценивалась по стабильности гемодинамических показателей, удовлетворительному диурезу и нормализации лабораторных параметров крови.

2.3 Методика исследования микроциркуляции

Для оценки состояния периферической микроциркуляции у пациентов использовался неинвазивный метод ЛДФ с применением современного отечественного диагностического комплекса «ЛАЗМА-СТ» (НПП «Лазма», Россия). Методика была выбрана как высокочувствительный способ количественной оценки перфузии тканей и регуляторных механизмов кровотока на микроциркуляторном уровне. Аппаратно-программный комплекс «ЛАЗМА-СТ», используемый для исследования параметров микроциркуляции методом ЛДФ, представлен на рисунке 1.



Рисунок 1 - Аппаратно-программный комплекс «ЛАЗМА-СТ»

ЛДФ основана на регистрации доплеровского сдвига частоты лазерного излучения, отражённого от движущихся форменных элементов крови, преимущественно эритроцитов. Изменение частоты отражённого сигнала пропорционально скорости движения эритроцитов и числу активно перфузируемых микрососудов в зоне исследования. Получаемый сигнал включает постоянную составляющую (M) — характеризующую средний уровень кровотока, и переменную составляющую (δM), отражающую колебательные процессы, обусловленные активностью регуляторных механизмов микроциркуляции.

Измерения проводились с использованием комплекса «ЛАЗМА-СТ», состоящего из модулей «ЛАЗМА-Д» (для оценки кровотока, лимфотока и флуоресцентной диагностики) и «ЛАЗМА-ТЕСТ» (для температурного и спектрального анализа). Регистрация осуществлялась оптоволоконным зондом, фиксированным на подушечке среднего пальца руки, свободной от внутривенной инфузии и манжеты тонометра, во избежание артефактов. Расположение и фиксация датчика ЛДФ на подушечке пальца руки при проведении исследования микроциркуляции представлены на рисунке 2.

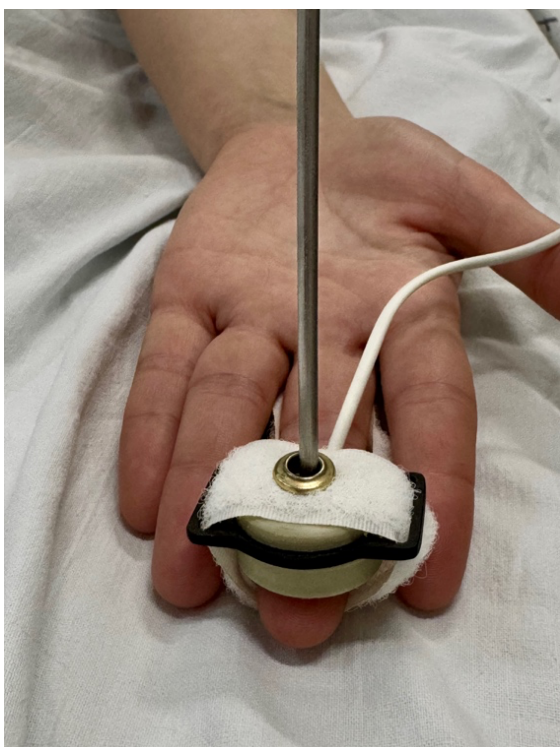


Рисунок 2 - Установка фиксатора и датчика комплекса «ЛАЗМА-СТ»

Исследование проводилось в горизонтальном положении пациента, не менее чем 20 минут физического покоя в стандартных условиях микроклимата (температура окружающей среды 23 ± 1 °C). Продолжительность регистрации составляла 10 минут, из которых первые 5 минут — в ультрафиолетовом, а последующие 5 минут — в синем диапазоне фильтров, согласно методическим рекомендациям производителя прибора.

Аппарат был соединён с персональным компьютером, оснащённым специализированным программным обеспечением «ЛАЗМА-СТ», обеспечивавшим регистрацию, визуализацию и спектральный анализ ЛДФ-грамм в режиме реального времени.

Для обеспечения воспроизводимости данных и оценки динамики микроциркуляторных изменений измерения проводились в трёх стандартизированных временных точках:

- T_1 (базовая точка) — до начала анестезии, до постановки внутривенного катетера, в покое;
- T_2 — в условиях адекватной анестезии, во время инфильтрации тумесцентного раствора хирургом в подкожно-жировую клетчатку;
- T_3 — непосредственно во время липоаспирации.

Параллельно фиксировались показатели АД, ЧСС, SpO_2 и температуры исследуемого участка, определяемой встроенным температурным датчиком прибора.

Главным количественным параметром ЛДФ является показатель микроциркуляции (M), отражающий интегральный уровень перфузии тканей. С позиций математического анализа сигнал ЛДФ может быть представлен формулой: $ПМ(t) = M + \delta ПМ(t)$, где M — постоянная (средняя) составляющая, характеризующая общий уровень кровотока за период наблюдения, а $\delta ПМ(t)$ — переменная составляющая, отражающая амплитуду и частоту колебаний кровотока, связанных с активностью механизмов регуляции сосудистого тонуса.

Постоянная составляющая M служит показателем суммарной перфузии и используется для количественной оценки уровня кровоснабжения тканей. Пример количественной оценки уровня кровоснабжения тканей по данным ЛДФ (показатель микроциркуляции, M) представлен на рисунке 3.

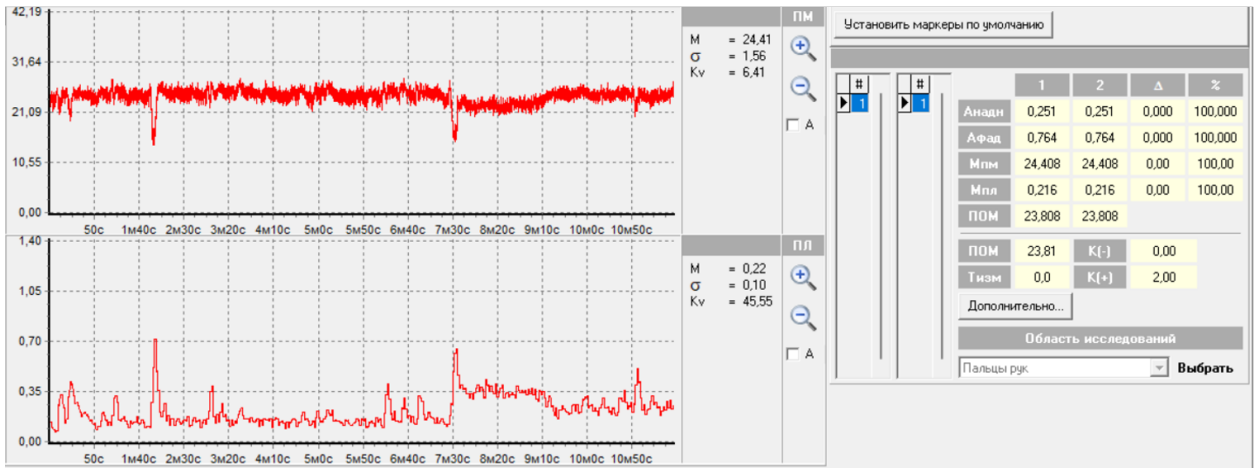


Рисунок 3 - График динамики показателя M с расчётными статистическими параметрами (M , σ , Kv и др.)

Переменная составляющая ($\delta PM(t)$) отражает вклад активных и пассивных факторов в регуляцию кровотока. Активные механизмы включают нейрогенные, миогенные и эндотелиальные компоненты, обеспечивающие адаптацию сосудистого тонуса к изменяющимся условиям. Пассивные механизмы (дыхательный и сердечный) связаны с колебаниями системной гемодинамики. Спектральный анализ ЛДФ позволил количественно оценить вклад активных и пассивных факторов в регуляцию микроциркуляторного кровотока, что иллюстрировано на рисунке 4.

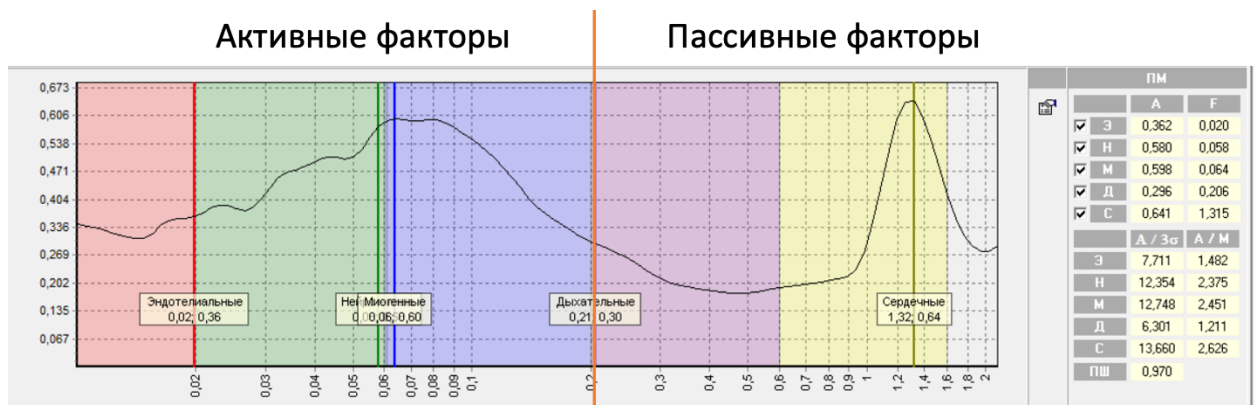


Рисунок 4 - Спектрограмма вклада активных и пассивных факторов в регуляцию микроциркуляторного кровотока

Спектральный анализ ЛДФ-сигнала позволяет выделить характерные частотные диапазоны колебаний, соответствующие активности различных регуляторных звеньев микроциркуляции. Высокая вариабельность $\delta\text{ПМ}(t)$ при стабильном уровне М указывает на сохранность механизмов ауторегуляции, тогда как снижение амплитуды колебаний свидетельствует об их угнетении, что интерпретируется как признак микроциркуляторной дисфункции.

Полученные данные подвергались последующему статистическому анализу с оценкой динамики показателей в точках T_1 – T_3 , что позволило выявить особенности реакции микроциркуляторного русла на различные виды анестезиологического обеспечения.

2.4 Методика измерения величины кровопотери

Оценка интраоперационной кровопотери проводилась с использованием комплексного лабораторного метода, включавшего количественное определение концентрации гемоглобина в жидкой фракции липоаспирата и последующий расчёт объёма кровопотери по формуле К. В. Агапова (2004). Такой подход позволял объективно определить истинные потери крови при липосакции, отличая их от общего объёма удалённого липоаспирата и исключая субъективные ошибки визуальной оценки.

Лабораторное обследование проводилось в два этапа.

Первый — до начала оперативного вмешательства, когда определялись исходные показатели гемоглобина, гематокрита и количества эритроцитов, что служило базовым уровнем для последующих сравнений.

Второй — на вторые послеоперационные сутки, когда выполнялся повторный общий анализ крови для контроля степени снижения концентрации гемоглобина и гематокрита по сравнению с исходными значениями. Данное исследование позволяло объективно оценить степень дефицита циркулирующих эритроцитов, подтвердить или скорректировать расчётный объём кровопотери и выявить возможные скрытые кровопотери в раннем послеоперационном периоде. Совмещение лабораторных данных с расчётными значениями по методу К. В. Агапова обеспечивало комплексную и достоверную оценку общей кровопотери.

Все анализы выполнялись на автоматическом гематологическом анализаторе Sysmex XP-300 (Япония), что гарантировало высокую точность и воспроизводимость получаемых результатов.

После завершения липоаспирации полученный материал выдерживался при комнатной температуре (23 °С) в течение 20 минут для разделения на жировую и жидкую фракции. Из нижнего слоя шприцем с аспирационной канюлей отбиралось 2 мл жидкой части липоасpirата, помещавшейся в сухую чистую пробирку.

Количественное определение гемоглобина в этой фракции выполнялось методом Сали (кислотно-геминовым методом), основанным на образовании окрашенного комплекса хлорметгемоглобина при взаимодействии гемоглобина с соляной кислотой. Для анализа использовался 0,1-нормальный раствор соляной кислоты (HCl), приготовленный путём разведения 8,3 мл концентрированной кислоты ($\rho = 1,19$ г/мл) до 1 л дистиллированной воды. Раствор готовился ежедневно, непосредственно перед исследованием.

В градуированную пробирку гемометра Сали вносили 0,02 мл исследуемого образца (жидкой фракции липоасpirата) и добавляли 2 мл 0,1 н

HCl. Полученную смесь тщательно перемешивали и оставляли при комнатной температуре на 5 минут для завершения реакции образования хлорметгемоглобина, окрашенного в буро-коричневый цвет. После этого к смеси постепенно добавляли дистиллированную воду до уровня метки, добиваясь совпадения окраски раствора с эталонной шкалой стандартов гемометра. Визуальное сравнение окрашенности проводилось при рассеянном дневном свете на белом фоне. Этапы определения гемоглобина в жидкой части липоасpirата с помощью визуальной колориметрии по методу Сали представлены на рисунке 5.



Рисунок 5 - Этапы определения гемоглобина в жидкой части липоасpirата с помощью визуальной колориметрии по методу Сали

Концентрация гемоглобина определялась по шкале гемометра Сали, откалиброванной в граммах на литр (г/л). Для повышения точности измерений анализ проводился в двух параллельных пробах, при этом допустимое расхождение результатов не превышало ± 2 %. В случае большего расхождения исследование повторяли.

Перед проведением анализа все образцы предварительно центрифугировались в течение 10 минут при 3000 об/мин для удаления жировых включений и клеточных элементов, способных исказить результат.

Метод Сали, несмотря на простоту, характеризуется высокой воспроизводимостью и достаточной чувствительностью при исследовании биологических жидкостей, содержащих малые количества крови. Благодаря этому он является оптимальным и практичным методом определения гемоглобина в жидкой фракции липоасpirата.

На основании полученных данных объём кровопотери рассчитывался по формуле, предложенной К. В. Агаповым (2004), которая представлена на рисунке 6.

$$V_{\text{кровопотери}} = \frac{Hb_{\text{крови до операции}}}{Hb_{\text{асpirат}}} \times V_{\text{жидкой части аспирата}},$$

где:

- $V_{\text{кровопотери}}$ — расчётный объём кровопотери (мл);
- $Hb_{\text{крови до операции}}$ — концентрация гемоглобина в венозной крови до операции (г/л);
- $Hb_{\text{асpirат}}$ — концентрация гемоглобина в жидкой части аспирата (г/л);
- $V_{\text{жидкой части аспирата}}$ — объём жидкой фракции аспирата (мл).

Рисунок 6 - Формула К. В. Агапова (2004)

Данная формула позволяет определить количественное содержание крови, потерянной в составе липоасpirата, с учётом индивидуальных различий в концентрации гемоглобина у пациентов. Полученные значения использовались для расчёта средней величины кровопотери в каждой группе и последующего статистического сравнения. Такой метод обеспечивает более точное представление об истинных кровопотерях при липосакции по сравнению с визуальными оценками или учётом аспирационного объёма.

2.5 Общая характеристика пациентов исследования

В проспективное рандомизированное исследование было включено 120 пациентов женского пола, перенёсших липосакцию большого объёма. Формирование однородной по полу выборки позволило исключить влияние гендерных факторов и повысить достоверность сравнений.

Пациенты были распределены на три группы в зависимости от вида поддержания анестезии:

- 1-я группа (n = 40) — ингаляционная анестезия с использованием севофлурана;
- 2-я группа (n = 40) — ингаляционная анестезия с использованием десфлурана;
- 3-я группа (n = 40) — ТВА с использованием пропофола.

Перед оперативным вмешательством всем пациентам выполнялось стандартное предоперационное обследование с регистрацией антропометрических, гемодинамических и лабораторных данных. Средний возраст пациентов составил $38,1 \pm 5,7$ года в группе севофлурана, $39,2 \pm 6,0$ года в группе десфлурана и $37,9 \pm 5,5$ года в группе пропофола ($p = 0,64$), что свидетельствует о статистической сопоставимости по возрасту.

Показатели ИМТ находились в диапазоне 35–45 кг/м², что соответствовало ожирению II–III степени по классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Средние значения ИМТ составили $43,2 \pm 3,1$ кг/м² в группе севофлурана, $42,8 \pm 3,5$ кг/м² в группе десфлурана и $43,0 \pm 3,4$ кг/м² в группе пропофола ($p = 0,84$), что подтверждает их однородность по массо-ростовым параметрам. Результаты исходных демографических и антропометрических параметров представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Демографические и антропометрические показатели пациентов
(M ± SD, min–max)

| Показатель | Севофлуран (n = 40) | Десфлуран (n = 40) | Пропофол (n = 40) | p- value |
|---|------------------------|-----------------------|----------------------|-------------|
| Возраст, лет | 38,1 ± 5,7 (18–45) | 39,2 ± 6 (18–45) | 37,9 ± 5,5 (18–45) | 0,64 |
| ИМТ, кг/м ² | 43,2 ± 3,1 (35–45) | 42,8 ± 3,5 (35–45) | 43,0 ± 3,4 (35–45) | 0,84 |
| Степень ожирения (по ВОЗ) | II–III | II–III | II–III | - |
| Примечание: M — среднее значение; SD — стандартное отклонение; сравнение между группами выполнено с использованием критерия Краскела–Уоллиса. | | | | |

Гемодинамические показатели до операции были стабильными и не имели значимых различий. СрАД составляло 91 ± 8 мм рт. ст. в группе севофлурана, 88 ± 7 мм рт. ст. в группе десфлурана и 90 ± 9 мм рт. ст. в группе пропофола ($p = 0,41$). ЧСС находилась в пределах физиологической нормы и составила $78,9 \pm 6,7$ уд/мин, $77,6 \pm 6,8$ уд/мин и $76,8 \pm 6,5$ уд/мин соответственно ($p = 0,57$).

По данным лабораторных исследований крови, группы были однородны: уровень гемоглобина составлял $131,2 \pm 8,4$ г/л, а количество эритроцитов — $4,3 \pm 0,3 \times 10^{12}/л$ ($p > 0,05$). Эти данные подтверждали отсутствие исходной анемии и обеспечивали корректность последующего анализа кровопотери. Результаты функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и лабораторных данных пациентов представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Исходные функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и лабораторные данные пациентов (M ± SD)

| Показатель | Севوفлуран (n = 40) | Десфлуран (n = 40) | Пропофол (n = 40) | p-value |
|---|---------------------|--------------------|-------------------|---------|
| СрАД, мм рт. ст. | 91 ± 8 | 88 ± 7 | 90 ± 9 | 0,41 |
| ЧСС, уд/мин | 78,9 ± 6,7 | 77,6 ± 6,8 | 76,8 ± 6,5 | 0,57 |
| Гемоглобин, г/л | 131,2 ± 8,4 | 130,6 ± 7,9 | 132,1 ± 8,6 | 0,68 |
| Эритроциты, ×10 ¹² /л | 4,3 ± 0,3 | 4,2 ± 0,3 | 4,3 ± 0,3 | 0,62 |
| Примечание: различия между группами статистически незначимы (p > 0,05). | | | | |

Сопутствующая патология сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия I–II степени, атеросклероз сосудов) отмечена у 8 (20 %) пациентов группы севوفлурана, 9 (22,5 %) — группы десфлурана и 7 (17,5 %) — группы пропофола (p = 0,78). У большинства обследованных имелись признаки метаболического синдрома без нарушений углеводного обмена.

Всем пациентам, включённым в исследование, в соответствии с принципами ERAS-протокола проводилась тромбoproфилактика препаратом фраксипарин в профилактической дозе 0,3 мл подкожно за 12 часов до начала оперативного вмешательства, что соответствовало действующим клиническим рекомендациям и обеспечивало снижение риска тромбoэмболических осложнений. Результаты распределения пациентов по сопутствующей патологии и тромбoproфилактике представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Распределение пациентов по сопутствующей патологии и тромбопрофилактике

| Показатель | Севолуран (n = 40) | Деслуран (n = 40) | Прополл (n = 40) | p- value |
|--|-----------------------|----------------------|---------------------|-------------|
| Патология сердечно-сосудистой системы, n (%) | 8 (20 %) | 9 (22,5 %) | 7 (17,5 %) | 0,78 |
| Метаболический синдром, n (%) | 12 (30 %) | 14 (35 %) | 13 (32,5 %) | 0,86 |
| Тромбопрофилактика (фраксипарин 0,3 мл за 12 ч до операции), n (%) | 40 (100 %) | 40 (100 %) | 40 (100 %) | - |
| Примечание: все пациенты получали тромбопрофилактику в профилактической дозе согласно клиническим рекомендациям. | | | | |

По данным интраоперационного учёта и визуально-лабораторной оценки, липосакция выполнялась в объёмах, относящихся к категории большой. Средний общий объём аспирата находился в пределах около 4900–5040 мл без статистически значимых различий между группами ($p = 0,79$). При этом жидкая фракция составляла 35–50 % от общего объёма, а оставшаяся часть приходилась на жировую фракцию, что отражает особенности тумесцентной методики и характерное соотношение инфильтрационной и аспирационной фаз операции. Результаты распределения пациентов по объёму липоаспирата представлены в таблице 4.

Таблица 4 - Объёмы липоасpirата в исследуемых группах
(M ± SD, min–max)

| Показатель | Севофлуран (n = 40) | Десфлуран (n = 40) | Пропофол (n = 40) | p-value |
|---|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------|
| Жировая фракция, мл | 3050 ± 480 (2500–3600) | 3120 ± 510 (2600–3700) | 3080 ± 500 (2550–3650) | 0,88 |
| Жидкая фракция, мл | 1850 ± 320 (1500–2700) | 1920 ± 340 (1550–2800) | 1870 ± 330 (1500–2750) | 0,74 |
| Общий объём липоасpirата, мл | 4900 ± 550 (4000–5400) | 5040 ± 570 (4000–5400) | 4950 ± 560 (4000–5400) | 0,79 |
| Примечание: различия между группами статистически незначимы (p > 0,05). | | | | |

Таким образом, в исследование включены пациенты с ожирением II–III степени, сопоставимые по возрасту, антропометрическим данным, гемодинамическому и лабораторному статусу, а также по объёму липоасpirата. Всем выполнялась стандартная тромбпрофилактика фраксипарином. Отсутствие статистически значимых различий между группами подтверждает корректность рандомизации и однородность выборки, что создаёт методологически надёжную основу для последующего анализа влияния различных схем анестезиологического обеспечения на гемодинамику, микроциркуляцию и кровопотерю при липосакции.

2.6 Статистическая обработка данных

Статистическая обработка результатов исследования выполнена с использованием программ IBM SPSS Statistics, версия 23.0 (IBM Corp., США) и Microsoft Excel 2022 (Microsoft Corp., США). Размер выборки оценивали по первичной конечной точке — объёму интраоперационной кровопотери, используя формулу Флейсса для сравнения двух независимых средних при уровне значимости $\alpha = 0,05$ и мощности исследования 80 %. Согласно

проведённому расчёту, для достижения требуемой статистической мощности было необходимо включение не менее 16 пациентов в каждую группу. Фактический объём выборки составил 20 пациентов на группу, что превышало расчётный минимум на 25 %.

Характер распределения количественных переменных оценивали по критерию Шапиро–Уилка. Поскольку большинство показателей имело асимметричное распределение ($p < 0,05$), при обработке применялись непараметрические методы статистического анализа. Количественные данные представлялись в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q1; Q3], а для наглядности — так же как $M \pm SD$. Категориальные признаки выражались в абсолютных (n) и относительных (%) величинах.

Сравнение трёх независимых групп (севофлуран, десфлуран, пропофол) проводилось с использованием критерия Краскела–Уоллиса; при выявлении значимых различий выполнялись попарные сравнения по критерию Манна–Уитни с поправкой Бонферрони. Динамику показателей внутри групп (T₁–T₃, до и после введения эсмолола) оценивали с помощью критерия Уилкоксона для парных выборок. Анализ категориальных переменных осуществляли с применением критерия χ^2 Пирсона, а при малых ожидаемых частотах — точного критерия Фишера.

Взаимосвязи между количественными показателями (срАД, ЧСС, показатель М, величина кровопотери) определяли по коэффициенту ранговой корреляции Спирмена (r_s) с построением регрессионных зависимостей и расчётом коэффициента детерминации R^2 .

Критическим уровнем статистической значимости считалось $p < 0,05$. Дополнительная проверка корректности статистических расчётов и интерпретации результатов выполнена с использованием интеллектуальных алгоритмов анализа данных, основанных на технологиях машинного обучения, что позволило повысить точность сопоставлений и исключить систематические ошибки при обработке массивов информации.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Влияние анестетиков на функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и регуляцию микроциркуляторных сосудов при липосакции

На первом этапе исследования был проведён сравнительный анализ динамики функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции в трёх группах, в зависимости от вида поддержания анестезии. Изменения функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции у пациентов при липосакции представлены в таблице 5.

Таблица 5 - Функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции у пациентов при липосакции (M ± SD)

| Показатель | Группа | Этап операции (количество пациентов) | | |
|--|------------|--------------------------------------|---------------------|---------------------|
| | | T ₁ (120) | T ₂ (60) | T ₃ (60) |
| СрАД, мм рт. ст. | Севофлуран | 91 ± 8 | 82,9 ± 11,8 | 84,1 ± 13,7 |
| | Десфлуран | 88 ± 7 | 80,6 ± 15,1 | 77,5 ± 12,1 |
| | Пропофол | 90 ± 9 | 85,2 ± 11,1 | 80,3 ± 11,8 |
| ЧСС, уд/мин. | Севофлуран | 78,9 ± 6,7 | 110,6 ± 12* | 115,5 ± 16,7* |
| | Десфлуран | 77,6 ± 6,8 | 107,7 ± 9,9* | 96,2 ± 5,5* |
| | Пропофол | 76,8 ± 6,5 | 102,4 ± 13,7* | 99,9 ± 6,4* |
| Показатель М, у. е. | Севофлуран | 19,5 ± 4,1 | 28,9 ± 1,7* | 25 ± 1,7* |
| | Десфлуран | 20,1 ± 3,5 | 25,9 ± 2,2* | 24,6 ± 2,4* |
| | Пропофол | 19,1 ± 3,3 | 21,2 ± 2,2 | 19,4 ± 2,7 |
| Примечание: T ₁ - до операции, T ₂ - нагнетание раствора в подкожно-жировую клетчатку, T ₃ - липосакция (* - p < 0,05 при сравнении этапов исследования). | | | | |

Как видно из таблицы 3, на предоперационном этапе (T_1) значения срАД во всех группах находились в пределах физиологической нормы - 91 ± 8 мм рт. ст. при севофлуране, 88 ± 7 мм рт. ст. при десфлуране и 90 ± 9 мм рт. ст. при пропофоле ($p = 0,41$). Межгрупповые различия статистически недостоверны, что подтверждает исходную сопоставимость выборок.

На этапе инфильтрации (T_2) наблюдалось умеренное снижение срАД: в группе севофлурана $-9,0$ %, десфлурана $-8,0$ %, пропофола $-5,3$ % по сравнению с исходными значениями. Несмотря на тенденцию к гипотензивному эффекту, различия между группами оставались статистически незначимыми ($p = 0,18$).

На этапе липосакции (T_3) показатели срАД сохраняли стабильность: $84,1 \pm 13,7$ мм рт. ст. при севофлуране, $77,5 \pm 12,1$ мм рт. ст. при десфлуране и $80,3 \pm 11,8$ мм рт. ст. при пропофоле ($p = 0,27$). Снижение срАД на $7-10$ мм рт. ст. по сравнению с T_1 не достигало уровня статистической значимости ($p > 0,05$), что указывает на достаточную стабильность при всех вариантах анестезии.

На этапе T_1 средние значения ЧСС составили $78,9 \pm 6,7$ уд/мин севофлуране, $77,6 \pm 6,8$ уд/мин десфлуране и $76,8 \pm 6,5$ уд/мин пропофоле, статистически значимых различий не обнаружено ($p = 0,57$).

При переходе к интраоперационной фазе T_2 отмечено достоверное учащение ЧСС во всех группах ($p < 0,001$ по критерию Уилкоксона):

- в группе севофлурана прирост составил $+40,2$ % (с $78,9$ до $110,6$ уд/мин),
- в группе десфлурана $+38,8$ % (с $77,6$ до $107,7$ уд/мин),
- в группе пропофола $+33,4$ % (с $76,8$ до $102,4$ уд/мин).

На этапе липоаспирации T_3 сохранялась тенденция к тахикардии, однако отмечалось частичное снижение ЧСС по сравнению с фазой инфильтрации - в среднем на $9-12$ уд/мин. Тем не менее, значения оставались достоверно выше предоперационных ($p < 0,05$). Наибольшая выраженность тахикардии сохранялась при ингаляционных анестетиках (до $100,5 \pm 16,7$ уд/мин при севофлуране и $96,2 \pm 5,5$ уд/мин при десфлуране), в то время как при пропофоле ЧСС не превышала $99,9 \pm 6,4$ уд/мин.

Статистический анализ с использованием критерия Краскела-Уоллиса подтвердил достоверные различия динамики ЧСС между группами ($p = 0,031$), а попарные сравнения (тест Манна-Уитни с поправкой Бонферрони) показали значимое превышение ЧСС при ингаляционной анестезии по сравнению с ТВА ($p < 0,05$). Изменения ЧСС на этапах T_1 , T_2 , T_3 по группам анестетиков представлены на рисунке 7.

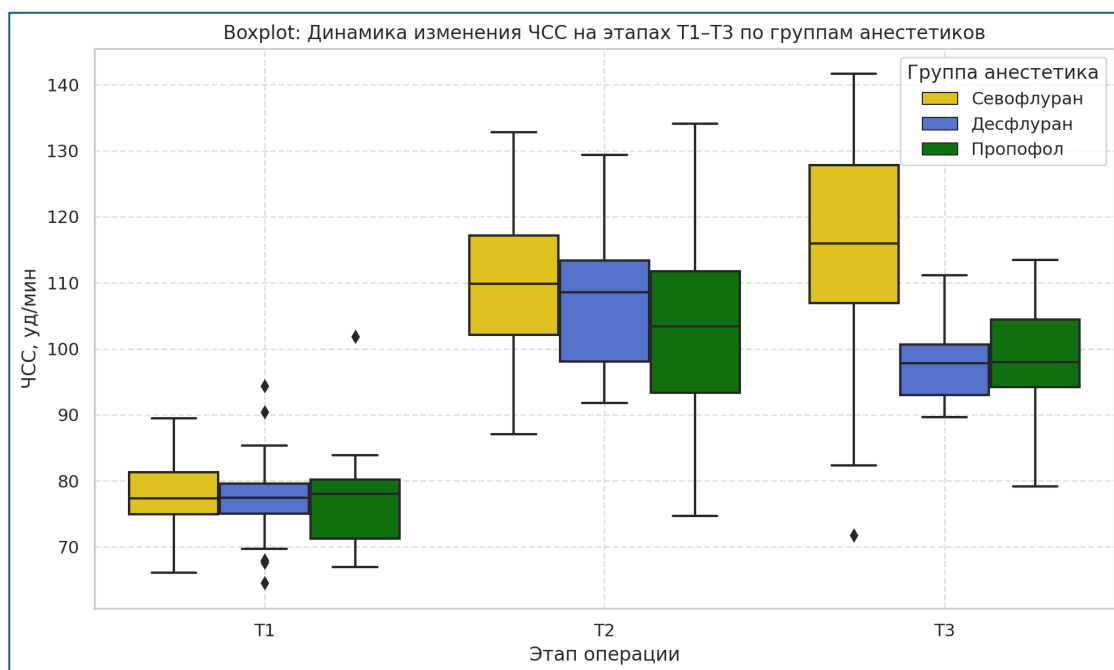


Рисунок 7 - Динамика изменения ЧСС на этапах T_1 , T_2 , T_3 по группам анестетиков: 1 - севофлуран, 2 - десфлуран, 3 - пропофол

Развитие тахикардии совпадало по времени с этапом инфильтрации тумесцентного раствора и, по-видимому, обусловлено системным действием адреналина, входящего в его состав. Более выраженная тахикардическая реакция при ингаляционных анестетиках объясняется их периферическим вазодилатирующим эффектом, усиливающим системное влияние катехоламинов.

На этапе T_1 значения M колебались от $19,5 \pm 4,1$ до $20,1 \pm 3,5$ усл. ед., что соответствовало физиологическому уровню перфузии тканей ($p = 0,178$ между группами).

На этапе T_2 наблюдалось достоверное увеличение M : при севофлуране +48 % (с 19,5 до 28,9 усл. ед.; $p < 0,001$), при десфлуране +29 % (с 20,1 до 25,9 усл. ед.; $p < 0,01$), при пропофоле +11 % (с 19,1 до 21,2 усл. ед.; $p = 0,042$). Эти изменения отражают усиление микроциркуляторного кровотока под влиянием адреналина, входящего в инфильтрационный раствор.

Во время липоаспирации T_3 показатель M несколько снижался, оставаясь выше исходного уровня: $25,0 \pm 1,7$ усл. ед. при севофлуране, $24,6 \pm 2,4$ усл. ед. при десфлуране и $19,4 \pm 2,7$ усл. ед. при пропофоле. При сравнении между группами различия были статистически значимыми ($p = 0,009$), что указывает на более выраженную вазодилатацию и активацию капиллярного кровотока при ингаляционной анестезии. Изменения показателя M на этапах T_1 , T_2 , T_3 по группам анестетиков представлены на рисунке 8.

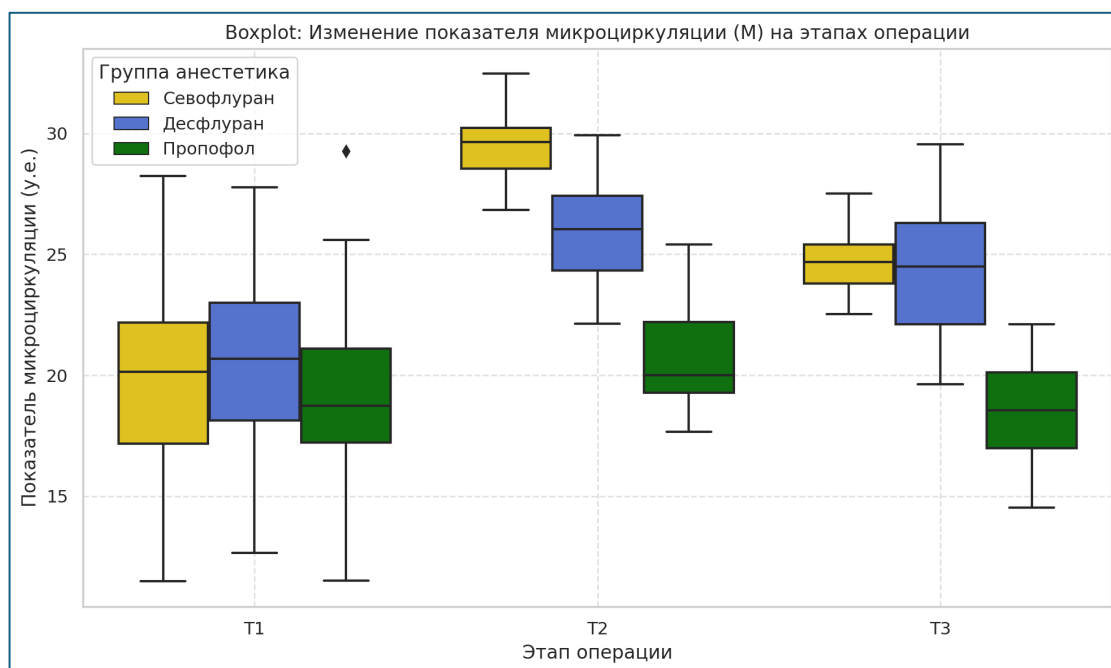


Рисунок 8 - Изменение показателя M на этапах T_1 , T_2 , T_3 по группам анестетиков: 1 - севофлуран, 2 - десфлуран, 3 - пропофол

Полученные данные демонстрируют достоверное увеличение ЧСС и активацию микроциркуляции при всех вариантах анестезии ($p < 0,05$), однако степень выраженности этих изменений зависит от вида базового анестетика. Наиболее значимые сдвиги зарегистрированы при севофлуране (прирост M на

48 %, ЧСС на 40 %) и десфлуране (прирост М на 29 %, ЧСС на 39 %), тогда как при пропофоле отмечалась умеренная динамика без существенной вазодилатации.

На втором этапе исследования был проведен детальный анализ регуляторных механизмов микрососудистого тонуса с учетом применения ЛДФ. В дооперационном периоде зафиксирована сбалансированная активность всех компонентов системы регуляции, включая эндотелиальный (0,0095-0,02 Гц), нейрогенный (0,02-0,052 Гц), миогенный (0,07-0,15 Гц), дыхательный (0,15-0,4 Гц) и сердечный (0,8-1,6 Гц) механизмы. Спектральный анализ выявил равномерное распределение амплитуд колебаний по всем частотным диапазонам, что характерно для состояния физиологического покоя. Изменение амплитуд колебаний в состоянии физиологического покоя представлено на рисунке 9.

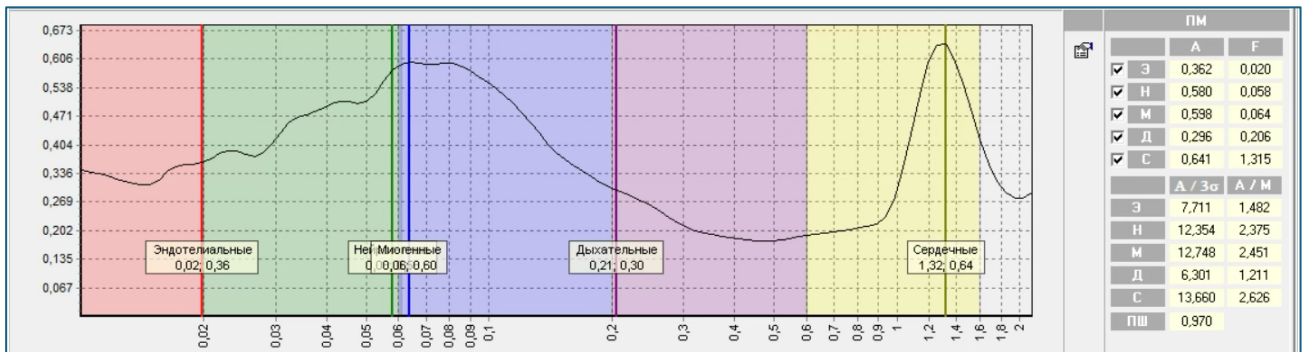


Рисунок 9 - Микроциркуляция пациента в состоянии физиологического покоя (спектрограмма пациента №37236/2022)

В дооперационном периоде наблюдалось преобладание сердечного, нейрогенного и миогенного компонентов, составлявших 60–65 % общей мощности спектра, при умеренной выраженности активных регуляторных механизмов. Эндотелиальная, нейрогенная и миогенная регуляции проявлялись сбалансированно, без доминирования отдельных факторов. Полученные результаты демонстрировали картину физиологической

ауторегуляции кровотока, что свидетельствует о сохранности регуляторных механизмов у пациентов перед оперативным вмешательством.

Равномерное распределение активности регуляторных компонентов в дооперационном периоде обеспечивало объективную основу для последующей оценки изменений под влиянием различных анестетиков. Отсутствие исходных нарушений в системе регуляции сосудистого тонуса позволяло рассматривать последующие изменения как результат именно анестезиологического воздействия.

Характерные изменения в регуляции сосудистого тонуса были выявлены после индукции общей анестезии. Наблюдалось последовательное снижение активности основных регуляторных механизмов: эндотелиального (на 25–30 %), нейрогенного (на 35–40 %) и миогенного (на 20–25 %) компонентов по сравнению с исходными показателями. Изменение амплитуд колебаний в состоянии общей анестезии представлено на рисунке 10.

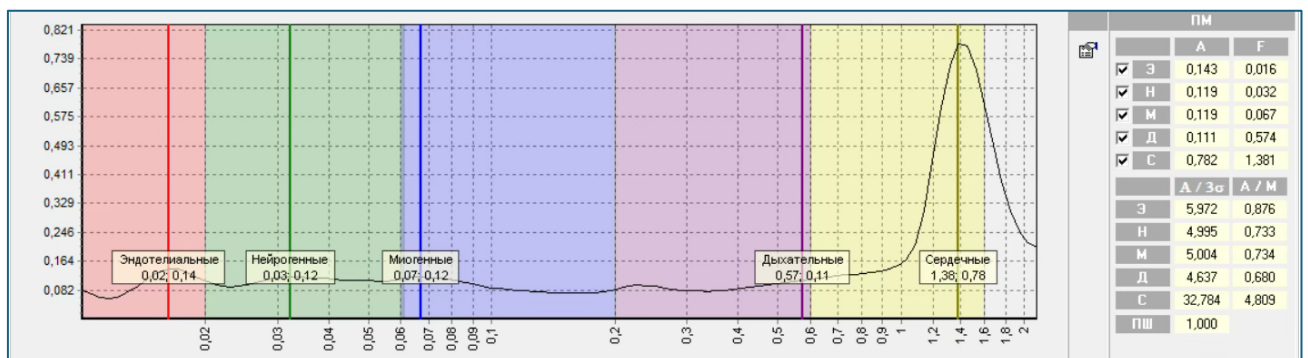


Рисунок 10 - Изменения микроциркуляции в условиях общей анестезии (спектрограмма пациента №37236/2022)

Как видно из рисунка 10 спектральный анализ демонстрирует перераспределение вклада различных регуляторных факторов. Доля сердечного компонента увеличилась до 70–75 % общей мощности спектра, тогда как дыхательные колебания приобрели более выраженную ритмичность. При этом отмечалось уменьшение физиологической вариабельности активных регуляторных механизмов.

Изменения спектральных характеристик отражали комплексное воздействие анестезиологического обеспечения на систему регуляции микроциркуляции. Были выявлены угнетение симпатической активности, изменение сосудистого тонуса под действием анестетиков и модификация эндотелий-зависимых регуляторных механизмов. Зафиксированные процессы сопровождались относительным усилением роли пассивных факторов регуляции, в особенности сердечного и дыхательного компонентов.

Полученные данные свидетельствовали о выраженной перестройке системы регуляции микроциркуляции уже на этапе интубации трахеи. Наблюдаемые изменения характеризовались изменением баланса между активными и пассивными механизмами регуляции сосудистого тонуса, с преимущественным усилением роли сердечного компонента в общей структуре регуляции кровотока.

Опиоидная анальгезия модулировала эндотелиальную функцию за счет снижения концентрации стрессовых гормонов (адреналин и норадреналин). Это привело к уменьшению вазоконстрикторных реакций, снижению сосудистого тонуса и улучшению периферической перфузии.

Гипнотические компоненты общей анестезии (пропофол и ингаляционные анестетики) воздействовали на центральную нервную систему, вызывая ее угнетение. Снижение симпатической активности сопровождалось ослаблением нейрогенной регуляции сосудистого тонуса и способствовало развитию вазодилатации, уменьшению АД.

Миорелаксанты, блокируя нервно-мышечную передачу, подавляли импульсацию к скелетным мышцам. Это приводило к снижению мышечного тонуса и ослаблению миогенных реакций сосудов, изменяя характер регуляции периферического кровотока.

Искусственная вентиляция легких обеспечивала полный контроль над дыхательным фактором, поддерживая стабильный газообмен. Оптимизация уровня кислорода и углекислого газа в крови создавала условия для устойчивой работы дыхательного компонента регуляции микроциркуляции.

В условиях общей анестезии ключевая роль в регуляции микроциркуляции переходила к сердечному фактору. ЧСС непосредственно влияла на объемную скорость кровотока в микрососудистом русле. Адекватная ЧСС поддерживала тканевую перфузию, однако отклонения в виде тахикардии или брадикардии могли нарушать баланс микроциркуляторного кровотока.

В ходе анестезии была исследована динамика влияния анестетиков на регуляцию микрососудистого тонуса, которая представлена в таблице 6.

Таблица 6 - Показатели регуляции микрососудистого тонуса на этапах оперативного вмешательства (M (min, max))

| Показатель, у.е. | Группа | Этап операции (количество пациентов) | | |
|------------------|------------|--------------------------------------|---------------------|---------------------|
| | | T ₁ (120) | T ₂ (60) | T ₃ (60) |
| Эндотелиальный | Севofлуран | 10 (8–12) | 12 (9,7–13) | 10,5 (9–11,2) |
| | Десфлуран | 14 (10,5–16) | 9,5 (7–10,2) | 12 (9–15) |
| | Пропофол | 10,5 (8,7–13) | 13 (11–15) | 8,5 (7–11) |
| Нейрогенный | Севofлуран | 11 (9–12) | 8 (7–10) | 9 (7–10,2) |
| | Десфлуран | 14,5 (12–16) | 9 (8,75–12)* | 12,5 (11–13) |
| | Пропофол | 11 (8–13,2) | 11,5 (9–13,2) | 6,5 (5–9,2) |
| Миогенный | Севofлуран | 9 (7–11,2) | 7 (4,7–7) | 6,5 (6–8) |
| | Десфлуран | 10 (9–12) | 8 (6–8) | 11,5 (8,7–13) |
| | Пропофол | 9 (6–12) | 10 (5–12) | 7,5 (5–9) |
| Дыхательный | Севofлуран | 6 (4,7–6,2) | 5 (3,7–7) | 5 (4–6) |
| | Десфлуран | 6 (3,7–7) | 7 (6–8) | 8,5 (7–11) |
| | Пропофол | 6 (4–7) | 5,5 (4–8) | 6 (3,7–7) |

Продолжение таблицы 6

| | | | | |
|--|------------|-------------|-----------------|---------------|
| Сердечный | Севофлуран | 17 (13–19) | 20 (17,7–25)* | 21 (17–23,2)* |
| | Десфлуран | 11 (9–13,2) | 17 (14,7–19,2)* | 14 (13–16,2)* |
| | Пропофол | 11 (7,7–14) | 25 (22,7–26)* | 21 (20–24)* |
| Примечание: T ₁ - до операции, T ₂ - нагнетание раствора в подкожной-жировую клетчатку, T ₃ - липосакция (* - p <0,05 при сравнении этапов исследования). | | | | |

На этапе перехода от дооперационного состояния к анестезии (T₁ → T₂) отмечалось значительное снижение эндотелиального фактора (-1,14 у. е.), что свидетельствовало о подавлении эндотелиальной активности сосудов. Этот эффект связан с вазодилатирующим действием анестетиков, угнетающих продукцию эндотелиальных медиаторов, таких как оксид азота. Однако на этапе хирургического вмешательства (T₂ → T₃) показатель остаётся практически неизменным (-0,03 у. е.), что свидетельствует о стабилизации эндотелиальной регуляции в условиях постоянного всасывания раствора адреналина в центральный кровоток. Характер влияния анестетиков на эндотелиальный фактор различался. У пациентов, получавших десфлуран, наблюдалось максимальное увеличение эндотелиального фактора на этапе T₃. В группе пропофола значения снижались, что указывало на зависимость эндотелиальных реакций на адреналин от применяемого анестетика.

Влияние анестезии на нейрогенный фактор выражалось в его значительном снижении при переходе от дооперационного состояния к состоянию общей анестезии (T₁ → T₂: -3,33 у. е.). Угнетение симпатической регуляции сосудистого тонуса являлось следствием подавления автономной нервной системы гипнотическим и анальгезирующим компонентами анестезии. С началом хирургического вмешательства (T₂ → T₃) нейрогенный

фактор возрастал (+1,02 у. е.), что отражало активацию автономных механизмов регуляции микроциркуляции в ответ на хирургический стресс. Наибольшее повышение данного показателя на этапе липоаспирации - T_3 отмечалось в группе десфлурана, что свидетельствовало о его влиянии на симпатическую регуляцию сосудистого тонуса. У пациентов, получавших пропофол, симпатическая регуляция сосудистого тонуса была менее выражена.

Миогенный фактор демонстрировал снижение в условиях перехода к анестезии ($T_1 \rightarrow T_2$: -3,38 у. е.). Это было связано с применением миорелаксантов, приводящих к снижению тонуса гладкомышечных элементов сосудов и общему снижению срАД на фоне анестезии. В процессе хирургического вмешательства на этапе $T_2 \rightarrow T_3$ миогенный фактор значительно увеличивался (+1,52 у. е.), что свидетельствовало об активации местных механизмов регуляции тонуса сосудов в ответ на механическое воздействие и стрессовую реакцию организма. Максимальный рост миогенного фактора (T_3) наблюдался в группе десфлурана. При анестезии севофлураном и пропофолом влияние миогенного фактора оставалось на более низком уровне.

В отличие от других факторов, дыхательный фактор не демонстрировал значимых изменений при переходе от дооперационного состояния к условиям общей анестезии ($T_1 \rightarrow T_2$: +0,23 у. е.), что свидетельствовало о сохранности дыхательной регуляции кровотока на фоне контролируемой ИВЛ. На этапе хирургического вмешательства ($T_2 \rightarrow T_3$) дыхательный фактор увеличивался (+0,42 у. е.), что было связано с изменением дыхательных паттернов вследствие активных хирургических манипуляций и колебаний параметров ИВЛ. Максимальные изменения данного показателя наблюдались в группе десфлурана, что отражало чувствительность дыхательной регуляции к воздействию этого анестетика.

Кардиоваскулярный фактор демонстрировал противоположную динамику по сравнению с эндотелиальным, нейрогенным и миогенным

механизмами регуляции микроциркуляции. В условиях анестезии ($T_1 \rightarrow T_2$) сердечный фактор значительно возрастал (+3,94 у. е.), указывая на усиление сердечно-сосудистого контроля микроциркуляции, как компенсаторный механизм подавления других регуляторных факторов. При переходе к хирургическому этапу ($T_2 \rightarrow T_3$) данный показатель остаётся стабильным (-0,05 у. е.), что подтверждает устойчивый кардиоваскулярный контроль в условиях операционного стресса. При анализе межгрупповых различий выявлено, что в группах севофлурана и пропофола уровень сердечного фактора (T_3) оставался высоким, а в группе десфлурана наблюдалось его снижение. Это отражало специфическое влияние ингаляционных анестетиков на центральную регуляцию сердечной деятельности.

3.2 Изменение активности сердечного механизма регуляции микрососудистого тонуса и способы его коррекции

Проведен анализ на наличие статистически значимой взаимосвязи между показателями ЧСС и активностью сердечного компонента регуляции микроциркуляции (Ас) во всех исследуемых группах пациентов, результаты анализа представлены в таблице 7.

Таблица 7 - Взаимосвязь ЧСС и сердечного механизма регуляции микроциркуляции в группах пациентов на этапах операции

| Параметр / Группа | Севофлуран | Десфлуран | Пропофол |
|---------------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| Корреляция ЧСС - Ас | $r=0,61$ ($p=0,004$) | $r=0,49$ ($p=0,028$) | $r=0,45$ ($p=0,047$) |
| Прирост Ас (T_1 - T_2) | +43,8 % | +40,2 % | +33,3 % |
| Критический уровень ЧСС | ≥ 93 уд/мин | ≥ 94 уд/мин | ≥ 100 уд/мин |

Продолжение таблицы 7

| | | | |
|---|-------------------------|------------------------|-----------------------|
| Изменение связи к Т ₃ | Сохраняется (r=0,48) | Ослабевает (r=0,32) | Незначима (r=0,24) |
| Примечание: Ас - сердечный механизм регуляции микроциркуляции; Т ₁ - до операции, Т ₂ - нагнетание раствора в подкожной-жировую клетчатку, Т ₃ - липосакция. | | | |

Выявлено наличие статистически значимой взаимосвязи между показателями ЧСС и активностью сердечного механизма регуляции микроциркуляции во всех исследуемых группах пациентов. Наиболее выраженная зависимость отмечалась в группе севофлурана (коэффициент корреляции составил 0,61 при уровне значимости $p=0,004$). Максимальный прирост сердечного фактора определялся на этапе инфильтрации (+ 43,8 %) по сравнению с исходным уровнем, что свидетельствовало об активации сердечного механизма регуляции микроциркуляции при использовании данного анестетика.

В группе десфлурана корреляционный анализ выявил умеренную положительную связь с коэффициентом 0,49 ($p=0,028$). Прирост показателя активности сердечного компонента на этапе инфильтрации в этой группе составлял (+ 40,2 %). В отличие от группы севофлурана, к этапу липосакции выявленная зависимость ослабевала, что указывало на неустойчивое влияние функциональных показателей сердечно-сосудистой системы на микроциркуляцию при данном виде анестезии.

Наименее выраженная, но статистически значимая взаимосвязь была зафиксирована в группе пропофола, где коэффициент корреляции составил 0,45 при $p=0,047$. В этой группе отмечался минимальный прирост сердечного фактора (+ 33,3 %) и к этапу липосакции корреляция между ЧСС и активностью сердечного компонента становилась статистически незначимой,

что свидетельствовало о незначительном влиянии пропофола на систему регуляции микроциркуляции.

Клинические проявления полученных результатов демонстрировали тахикардию, превышающую 90 ударов в минуту, проявляющуюся в виде гиперперфузии и отражающую активацию сердечного механизма регуляции микроциркуляции. Особенно выражен описанный эффект при использовании севофлурана, что требует обратить внимание на пациентов с исходной тахикардией или склонностью к тахикардическим реакциям при выборе анестезиологического обеспечения.

Полученные данные подтверждают необходимость поддержания ЧСС до 90-100 ударов в минуту, особенно при выполнении обширных хирургических вмешательств. В случаях выраженной тахикардии для коррекции показателей целесообразно рассмотреть применение дополнительных лекарственных средств с отрицательным хронотропным эффектом.

На основании полученных данных о доминирующей роли сердечного компонента в регуляции микроциркуляции при общей анестезии (до 70-75 % мощности спектра) и существующей взаимосвязи между тахикардией и увеличением интраоперационной кровопотери, мы рассмотрели включение лекарственных средств с отрицательным хронотропным эффектом в анестезиологическое обеспечение оперативного вмешательства. На основании полученных данных была разработана методика фармакологической коррекции с применением селективного β_1 -адреноблокатора эсмолола.

Фармакодинамические особенности эсмолола, включая селективное действие на β_1 -адренорецепторы и короткий период полувыведения (9-10 минут), обеспечивают контролируемое снижение симпатической стимуляции сердца без значимого влияния на бронхиальный тонус и с возможностью быстрой коррекции дозы при необходимости.

Преимуществами разработанной методики являлись возможность точного дозирования эффекта, совместимость со всеми видами анестезии,

предотвращение избыточного увеличения микроциркуляторного кровенаполнения. Применение методики требует тщательного мониторинга, особенно у пациентов с исходной артериальной гипотензией, ввиду риска развития выраженной брадикардии при превышении подобранных дозировок.

3.3 Влияние вида анестезии и эсмолола на функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и регуляцию микроциркуляторных сосудов

Исходная однородность исследуемых групп до операции (этап T₁) позволила сосредоточить дальнейшее исследование исключительно на интраоперационном периоде. Такой подход обеспечивал более точную оценку влияния изучаемых анестетиков в сочетании с эсмололом на функциональные показатели сердечно-сосудистой системы.

Проведен анализ основных функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции в исследуемых группах по анестетику после добавления раствора эсмолола к выбранным видам анестезиологического обеспечения при липосакции, результаты проведённого анализа представлены в таблице 8.

Таблица 8 – Функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции в исследуемых группах по анестетику с применением эсмолола (M ± SD)

| Показатель | Группа | Этап операции (количество пациентов) | | | |
|--------------------|------------|--|------------------------------------|--|------------------------------------|
| | | T ₂ (60) без эсмолола | T ₂ (60) с эсмололом | T ₃ (60) без эсмолола | T ₃ (60) с эсмололом |
| СрАД мм рт. ст. | Севофлуран | 82,9 ± 11,8 | 74,4 ± 5,38* | 84,1 ± 13,7 | 81,6 ± 13,7 |
| | Десфлуран | 80,6 ± 15,1 | 82 ± 17,8 | 77,5 ± 12,1 | 85 ± 14,6 |

Продолжение таблицы 8

| | | | | | |
|---|------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| ЧСС, уд/мин | Севофлуран | 110,6 ± 12 | 57,6 ± 7,9* | 100,5 ± 16,7 | 57,9 ± 8,5* |
| | Десфлуран | 107,7 ± 9,9 | 64,4 ± 11,5* | 96,2 ± 5,5 | 70,8 ± 10,1* |
| | Пропофол | 102,4 ± 13,7 | 57,2 ± 4,64* | 99,9 ± 6,4 | 52,8 ± 6,42* |
| М, у. е. | Севофлуран | 22,9 ± 1,7 | 16,2 ± 2,1* | 21 ± 1,7 | 15,8 ± 1,4* |
| | Десфлуран | 22,9 ± 2,2 | 16,9 ± 2* | 20,6 ± 2,4 | 20 ± 2,5 |
| | Пропофол | 22,2 ± 2,2 | 16,9 ± 2* | 22 ± 2,7 | 14,7 ± 2,5* |
| Примечание: Т ₁ - до операции, Т ₂ - нагнетание раствора в подкожной-жировую клетчатку, Т ₃ - липосакция; (* - p <0,05 при сравнении этапов исследования). | | | | | |

Результаты исследования выявили значимые изменения функциональных показателей сердечно-сосудистой системы при использовании эсмолола в составе анестезиологического обеспечения. В группе севофлурана зафиксировано достоверное снижение срАД с 82,9±11,8 до 74,4±5,38 мм рт.ст. на этапе Т₂ после введения препарата (p <0,05). При этом на этапе Т₃ значения срАД демонстрировали относительную стабильность (до введения эсмолола 84,1±13,7 после 81,6±13,7 мм рт.ст.).

В группе десфлурана на этапе Т₃ наблюдалось повышение срАД с 77,5±12,1 до 85±14,6 мм рт.ст. после применения препарата. Наиболее выраженное увеличение показателя зарегистрировано в группе пропофола (n=20), где значения срАД на этапе Т₃ возрастали с 80,3±11,8 до 95,1±6,6 мм рт.ст. (p <0,05).

Анализ изменений показателя ЧСС, представленный на рисунке 11, продемонстрировал статистически значимое снижение во всех исследуемых группах после введения эсмолола (p <0,05). В группе севофлуран ЧСС уменьшалась с 110,6±12 до 57,6±7,9 уд/мин на этапе Т₂ и со 100,5±16,7 до

57,9±8,5 уд/мин на этапе Т₃. Аналогичная динамика наблюдалась в группе десфлуран, где показатели снижались с 107,7±9,9 до 64,4±11,5 уд./мин на Т₂ и с 96,2±5,5 до 70,8±10,1 уд/мин на Т₃. Наиболее выраженный кардиодепрессивный эффект отмечен в группе пропофола с уменьшением ЧСС до 52,8±6,42 уд/мин на этапе Т₃ (p<0,05).

Исследование изменений показателей М, продемонстрированное на рисунке 12, выявило достоверное снижение значений во всех группах на этапе Т₂ после введения эсмолола (p <0,05). В группе севофлурана показатель М уменьшился с 22,9±1,7 до 16,2±2,1 у. е., в группе десфлурана - с 22,9±2,2 до 16,9±2 у. е., в группе пропофол - с 22,2±2,2 до 16,9±2 у. е. На этапе Т₃ статистически значимое снижение микроциркуляции сохранялось в группах севофлурана (с 21±1,7 до 15,8±1,4 у.е., p <0,05) и пропофола (с 22±2,7 до 14,7±2,5 у.е., p <0,05). В группе десфлурана различия не достигали статистической значимости (с 20,6±2,4 до 20±2,5 у.е. p>0,05).

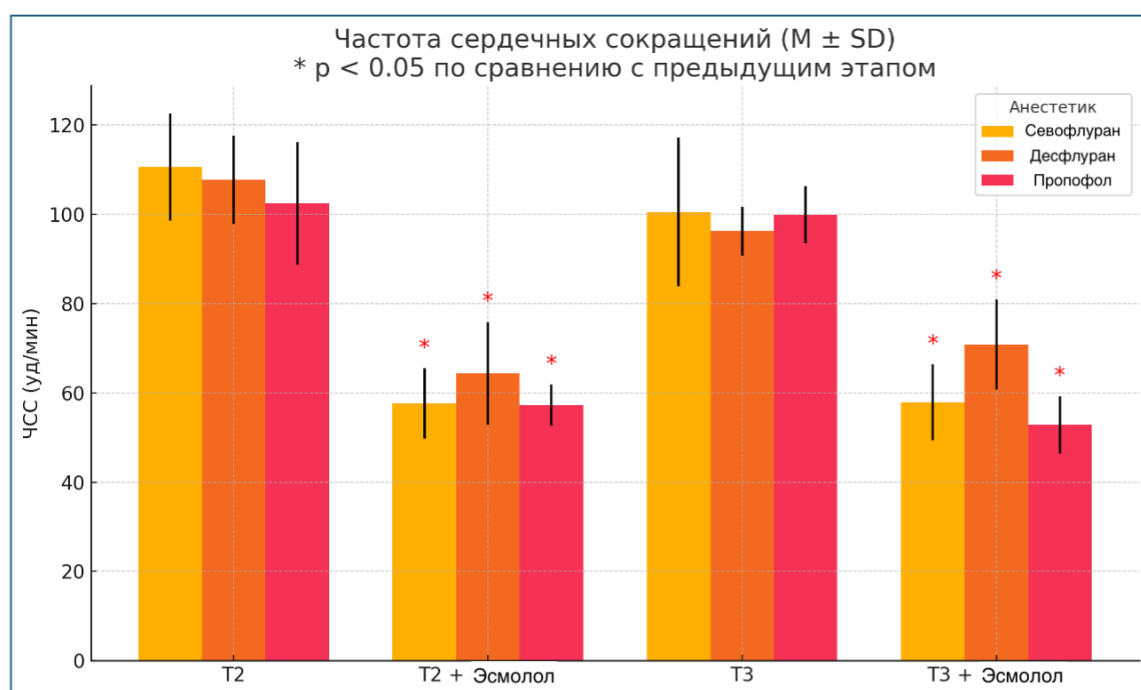


Рисунок 11 - Динамика изменений ЧСС в группах исследования на этапах операции с использованием эсмолола и без него:

T₂ - нагнетание раствора в подкожной-жировую клетчатку, T₃ – липосакция

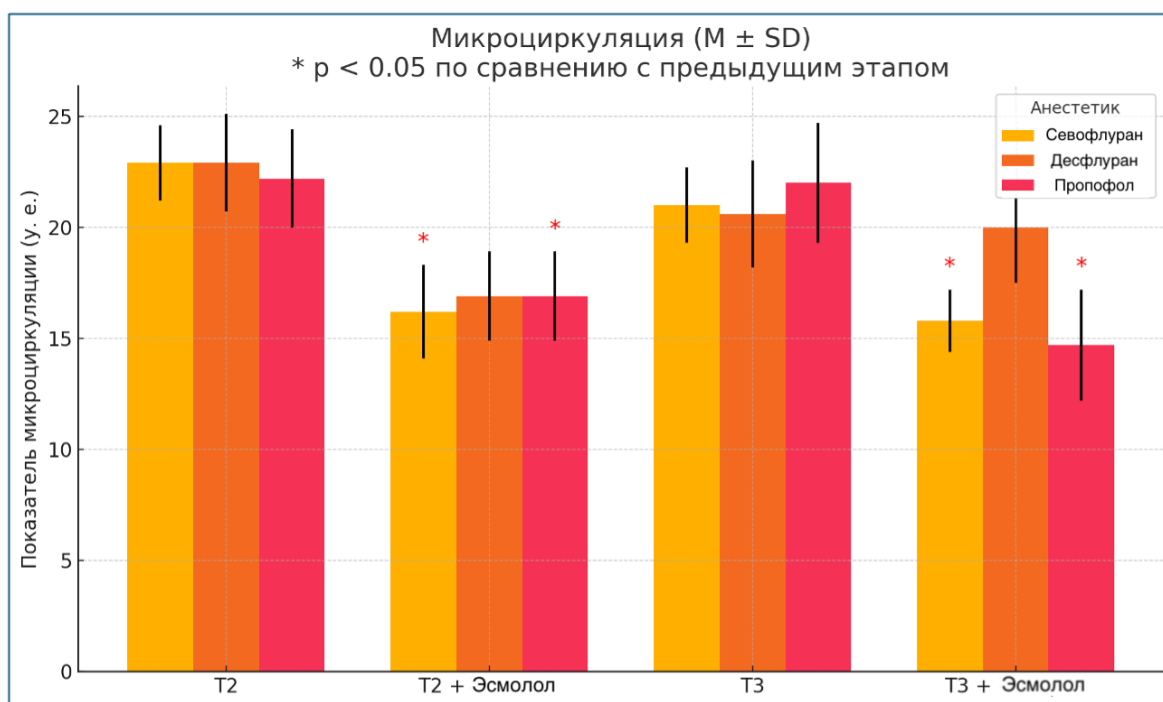


Рисунок 12 - Динамика изменения показателя М в группах исследования на этапах операции с использованием эсмолола и без него:

T₂ - нагнетание раствора в подкожно-жировую клетчатку, T₃ – липосакция

Полученные данные отражают комплексное влияние эсмолола на систему кровообращения, проявляющееся переменными изменениями сРАД в зависимости от используемого анестетика, снижением ЧСС и уменьшением показателей М. Выявленные особенности реакций указывают на необходимость индивидуального подхода к выбору анестезиологического обеспечения с дополнительными лекарственными средствами, корректирующими функциональное состояние сердечно-сосудистой системы.

В ходе анестезиологического обеспечения была исследована динамика влияния эсмолола на регуляцию микрососудистого тонуса в условиях анестезии, которая отражена в таблице 9.

Таблица 9 - Показатели регуляции микрососудистого тонуса в группе пациентов с применением эсмолола (М (min, max))

| Показатель, у. е. | Группа | Этап операции (количество пациентов) | | | |
|----------------------|------------|--|---------------------------------------|--|---------------------------------------|
| | | T ₂ (60) без эсмолола | T ₂ (60) с эсмололом | T ₃ (60) без эсмолола | T ₃ (60) с эсмололом |
| Эндотелиальный | Севофлуран | 12 (9,7–13) | 12 (9,7–15,1) | 10,5 (9–11,2) | 10 (8,5–12,8) |
| | Десфлуран | 9,5 (7–10,2) | 9,5 (7–11,3) | 12 (9–15) | 12,5 (9,8–15,2) |
| | Пропофол | 13 (11–15) | 13 (11,2–15,8) | 8,5 (7–11) | 8,5 (6,7–11) |
| Нейрогенный | Севофлуран | 8 (7–10) | 8 (6,5–10,2) | 9 (7–10,2) | 9 (7,3–10,8) |
| | Десфлуран | 9 (8,75–12)* | 9 (7,8–12) | 12,5 (11–13) | 12 (10,5–14) |
| | Пропофол | 11,5 (9–13,2) | 11,5 (9–13,5) | 6,5 (5–9,2) | 6,5 (5–8,7) |
| Миогенный | Севофлуран | 7 (4,7–7) | 7 (5–8,3) | 6,5 (6–8) | 6,5 (5,8–8) |
| | Десфлуран | 8 (6–8) | 8,0 (6–9,5) | 11,5 (8,7–13) | 11,5 (9–13,2) |
| | Пропофол | 10 (5–12) | 10 (7–12,5) | 7,5 (5–9) | 7,5 (5–9) |
| Дыхательный | Севофлуран | 5 (3,7–7) | 5 (3,5–6,8) | 5 (4–6) | 5 (4–6) |
| | Десфлуран | 7 (6–8) | 7 (5,5–8,5) | 8,5 (7–11) | 8,5 (6,5–10) |
| | Пропофол | 5,5 (4–8) | 5,5 (4–7) | 6 (3,7–7) | 6 (4–7) |
| Сердечный (Ас) | Севофлуран | 20 (17,7–25) | 13 (10,5–15)* | 21 (17–23,2) | 15 (11–17,5)* |
| | Десфлуран | 17 (14,7–19,2) | 14,5 (12,5–17)* | 14 (13–16,2) | 14 (12,5–16) |
| | Пропофол | 25 (22,7–26) | 15,0 (11–20)* | 21 (20–24) | 16,5 (13–21)* |

Примечание: T₂ - нагнетание раствора в подкожной-жировую клетчатку, T₃ - липосакция; (* - p < 0,05 при сравнении этапов исследования)

Проведенное исследование выявило существенные изменения в механизмах регуляции микрососудистого тонуса на фоне влияния эсмолола в сочетании с различными анестетиками. В группе севофлурана эндотелиальный компонент регуляции сохранял относительную стабильность на этапе T₂ (12,0 у. е. до и после введения препарата), демонстрируя незначительное снижение на этапе T₃ – 0,5 у. е. В группе десфлурана наблюдался выраженный рост данного показателя + 3,0 у. е. в ходе липосакции (этап T₃). Наименее заметные изменения зарегистрированы в группе пропофола, где значения эндогенного компонента на этапе T₃ были стабильны и составляли 8,5 у. е.

Нейрогенная регуляция в группе севофлурана оставалась практически неизменной на всех этапах исследования. В группе десфлурана отмечалось статистически значимое увеличение данного показателя (+ 3,0 у. е.) на этапе T₃ ($p < 0,05$). В группе пропофол наблюдалась обратная динамика - выраженное снижение - 5,0 у. е. в ходе липосакции.

Миогенный компонент регуляции в группе десфлурана демонстрировал заметный рост (+ 3,0 у. е.) на этапе T₃. В группах севофлурана и пропофола отмечалась противоположная тенденция с умеренным снижением значений.

Дыхательный компонент показал наименьшую вариабельность, с незначительным увеличением только в группе десфлурана + 1,5 у. е. на этапе T₃.

Сердечный компонент регуляции убедительно продемонстрировал угнетающее действие эсмолола в регуляции микрососудистого тонуса независимо от используемого анестетика, вышеописанные изменения представлены на рисунке 13. Значимое снижение данного показателя было зарегистрировано в группе пропофола, где значения уменьшались - 10,0 у. е. на этапе T₂ и - 5 у. е. на этапе T₃ ($p < 0,05$). Менее выраженная динамика, отмечалась при сочетании эсмолола с севофлураном и десфлураном.

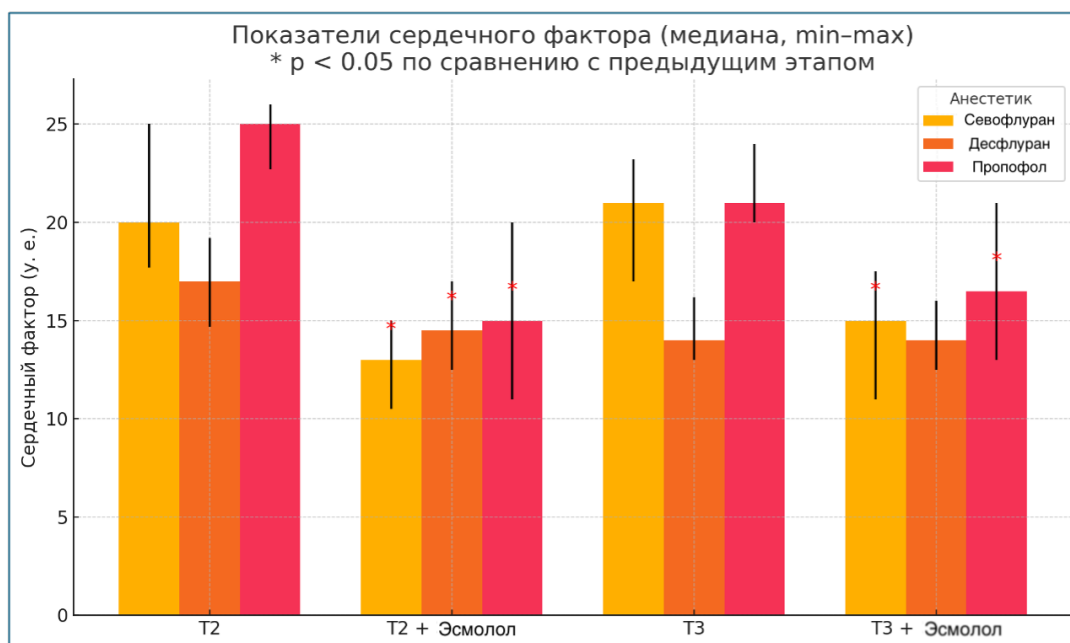


Рисунок 13 - Динамика изменения Ас в группах исследования на этапах операции с использованием эсмолола и без него: T₂ - нагнетание раствора в подкожно-жировую клетчатку, T₃ – липосакция

Выявленные изменения сердечного компонента регуляции были обусловлены бета-адреноблокирующим механизмом действия эсмолола, который приводил к снижению сердечного выброса и уменьшению перфузионного давления в микроциркуляторном русле. Этот эффект носил дозозависимый характер и усиливался при комбинации с пропофолом.

3.4 Сопоставление объема кровопотери в группе с применением эсмолола и без него

Проведён сравнительный анализ объёма интраоперационной кровопотери у пациентов, которым липосакция выполнялась на фоне стандартного анестезиологического обеспечения и при дополнении схемы β_1 -селективным адреноблокатором эсмололом. Результаты сопоставления объёма кровопотери в группе с применением эсмолола и без него представлены в таблице 10.

Таблица 10 - Сопоставление объема кровопотери в группе с применением эсмолола и без него ((M) ± SD)

| Группа | Объем кровопотери без эсмолола, мл | Объем кровопотери с эсмололом, мл | % уменьшения кровопотери | p-value (Статистическая достоверность) |
|----------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------|--|
| Севофлуран | 872,85 ± 119,90 | 508,95 ± 87,75 | 41,7 % | <0,001 (высоко значимо) |
| Десфлуран | 956,05 ± 145,59 | 608,05 ± 81,30 | 36,4 % | <0,001 (высоко значимо) |
| Пропофол | 741,90 ± 128,79 | 401,60 ± 72,17 | 45,9 % | <0,001 (высоко значимо) |
| Примечание: p-value <0,05. | | | | |

Включение эсмолола в схему анестезиологического обеспечения привело к достоверному снижению интраоперационной кровопотери во всех исследованных группах ($p < 0,001$).

Наиболее выраженное уменьшение кровопотери зарегистрировано в группе пропофола, где объём кровопотери снизился с $741,9 \pm 128,8$ до $401,6 \pm 72,2$ мл, что соответствует сокращению на 45,9 %. В группе севофлурана снижение составило 41,7 % (с $872,9 \pm 119,9$ до $508,9 \pm 87,8$ мл; $p < 0,001$), а при десфлуране - 36,4 % (с $956,1 \pm 145,6$ до $608,1 \pm 81,3$ мл; $p < 0,001$).

Статистический анализ (критерий Краскела-Уоллиса с последующими попарными сравнениями по Манну-Уитни) показал достоверные различия как между подгруппами «с эсмололом» и «без эсмолола» ($p < 0,001$), так и между различными вариантами базового анестетика ($p = 0,039$). Наименьшая кровопотеря отмечена при комбинации «пропофол + эсмолол», что отражает синергизм их отрицательного хронотропного эффекта и оптимизацию микроциркуляторного тонуса. Объёмы интраоперационной кровопотери в группе с применением эсмолола и без него представлены на рисунке 14.

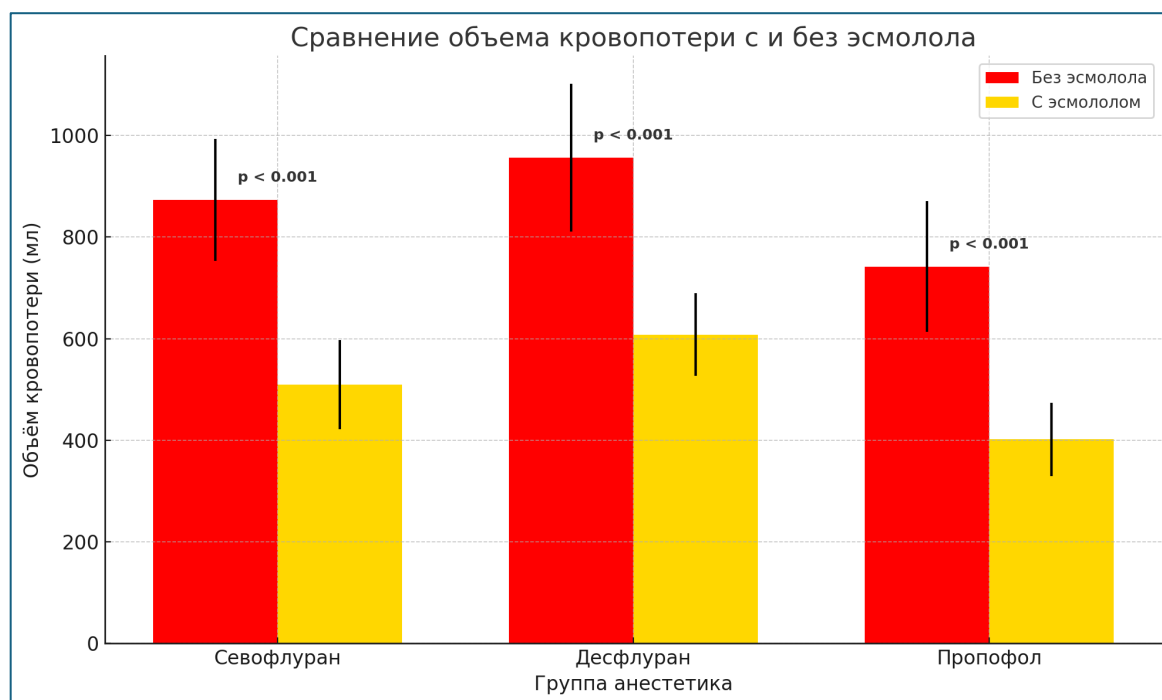


Рисунок 14 - Сравнение объёма интраоперационной кровопотери в группе с применением эсмолола и без него

Таким образом, применение эсмолола обеспечивает статистически значимое уменьшение интраоперационной кровопотери на 36–46 % во всех исследованных группах, причём наибольшая эффективность отмечается при сочетании с пропофолом. Эти данные подтверждают целесообразность включения эсмолола в анестезиологическое обеспечение липосакции как безопасного и эффективного метода фармакологического контроля функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и кровопотери.

3.5 Связь между функциональными показателями сердечно-сосудистой системы и объемом кровопотери

Было проведено определение статистически значимой взаимосвязи между объемом кровопотери, срАД и показателем микроциркуляции.

Проведенное сравнение взаимосвязи между срАД и объемом кровопотери представлено на рисунке 15.

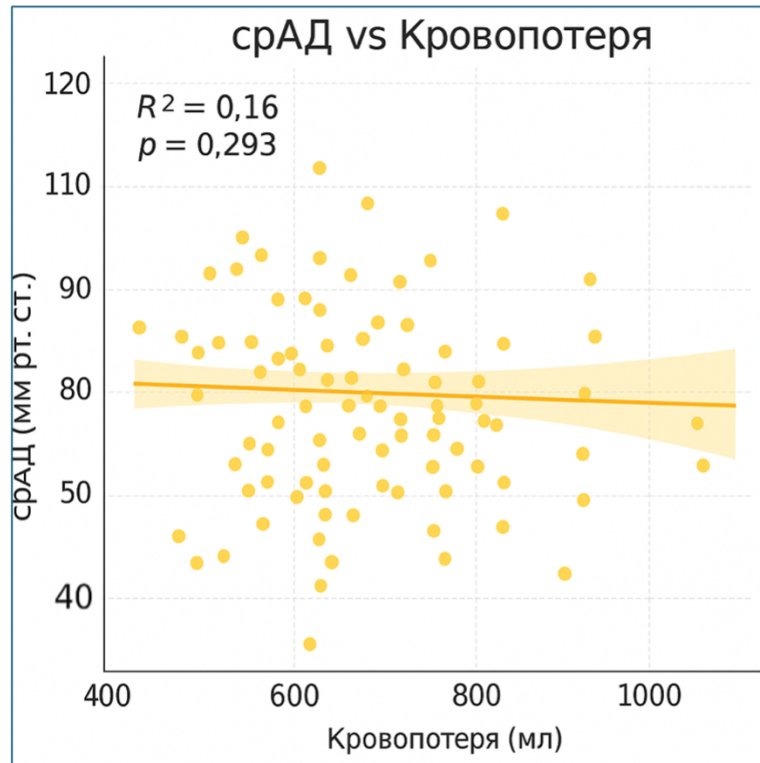


Рисунок 15 - Корреляция срАД к объему кровопотери у пациентов при липосакции

Проведенный анализ данных не выявил статистически значимой зависимости между показателями срАД и объемом интраоперационной кровопотери. Линии тренда на графике имеют практически горизонтальное расположение, что показывает крайне слабую и незначимую корреляцию между этими параметрами.

При визуальном анализе распределения данных наблюдается значительный разброс точек, особенно выраженный в диапазонах средней (400–500 мл) и высокой (800–1000 мл) кровопотери. Такой характер распределения свидетельствует об отсутствии линейной зависимости между исследуемыми показателями. При одинаковых значениях срАД могли наблюдаться принципиально разные объемы кровопотери. Сходные объемы кровопотери регистрировались при существенно различающихся показателях АД.

Полученные результаты позволили сделать вывод, что срАД не является определяющим фактором объема кровопотери во время липосакции. Это указывало на необходимость поиска и других потенциально значимых факторов, влияющих на интраоперационную кровопотерю.

Анализ взаимосвязи между ЧСС и объемом кровопотери, представленный на рисунке 16, у 120 пациентов при липосакции выявил четкую взаимосвязь между увеличением ЧСС и ростом объема кровопотери.

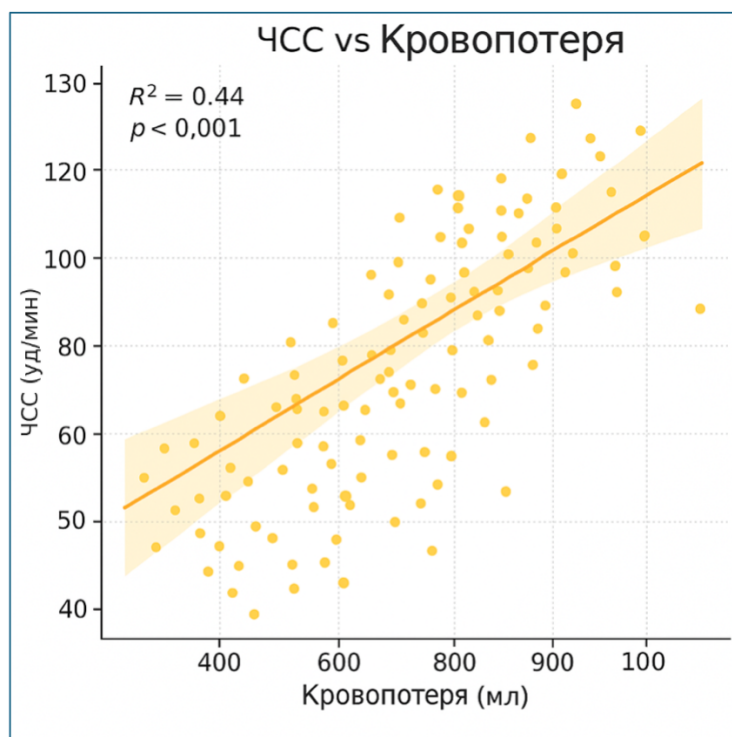


Рисунок 16 - Корреляция ЧСС к объёму кровопотери у пациентов при липосакции

Мы связываем это со стимулирующим действием адреналина, который активно вводится и высвобождается в ответ на хирургическую травму во время липосакции. Адреналин-индуцированная тахикардия приводит к последовательному развитию изменений. Увеличение ЧСС вызывает рост перфузионного давления в операционной зоне, что усиливает капиллярное кровотечение. Формируется патологический цикл, при котором кровопотеря провоцирует дополнительный выброс катехоламинов, нарастает тахикардия, что приводит к дальнейшему усилению кровотечения.

Интраоперационно на этапе T₂ умеренное увеличение ЧСС на 10–15 % от исходного уровня сопровождается заметным ростом объема кровопотери. Во время фазы T₃ эта зависимость становится особенно выраженной. Клинически значимым порогом является ЧСС 90 уд/мин на этапе T₂, что ассоциировано с кровопотерей более 500 мл, и ЧСС 100 уд/мин на этапе T₃, коррелирующая с потерей более 800 мл крови. При достижении ЧСС значений свыше 100 уд/мин наблюдается экспоненциальный рост кровопотери.

Для углубленного анализа корреляционных взаимосвязей были построены точечные диаграммы, отражающие зависимость между частотой развития тахикардии, объемом интраоперационной кровопотери в группах без эсмолола и в группах с эсмололом при различных вариантах анестезиологического обеспечения, представленные на рисунках 17, 18.

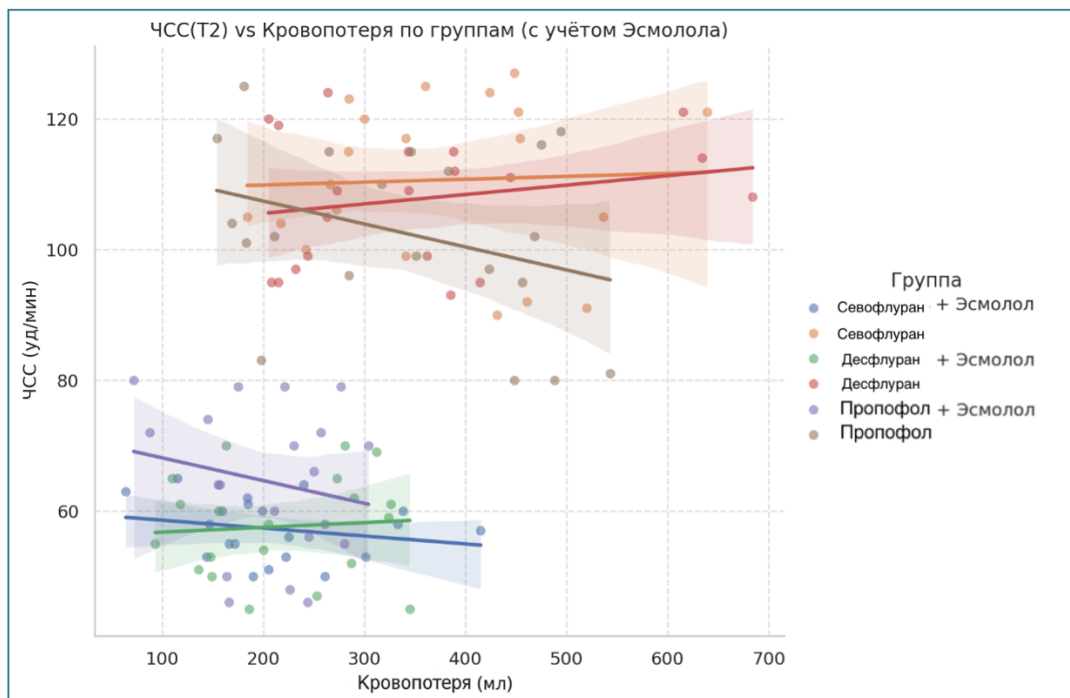


Рисунок 17 - Корреляция ЧСС и кровопотери в исследуемых группах на этапе T₂ при липосакции

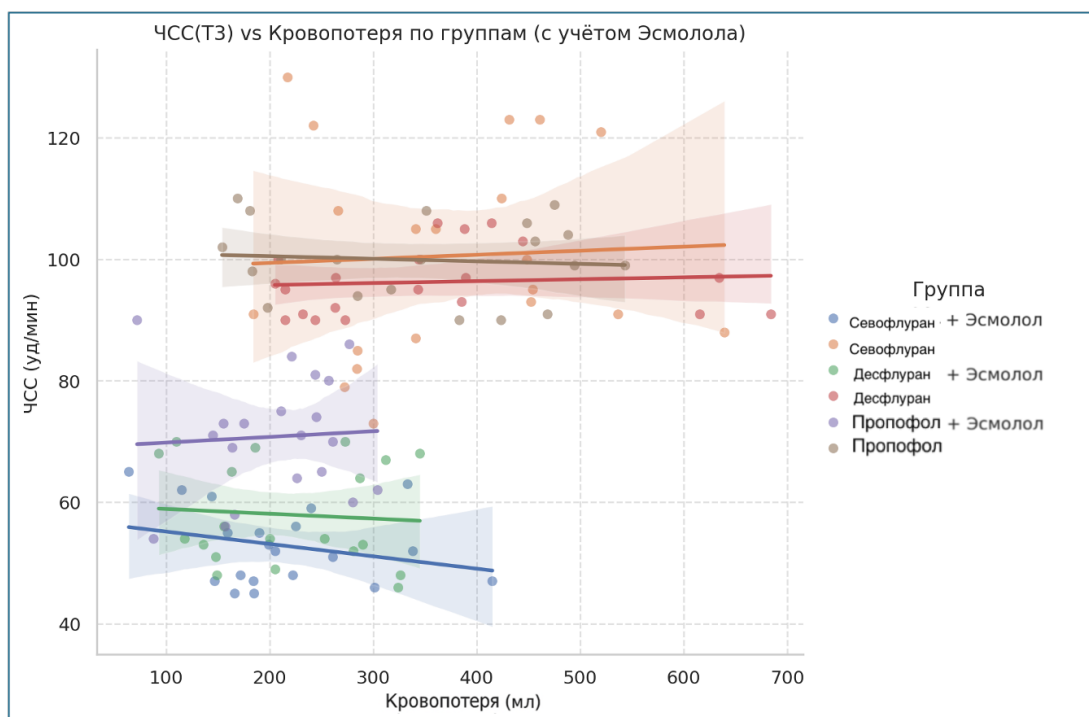


Рисунок 18 - Корреляция ЧСС и кровопотери в исследуемых группах на этапе Т₃ при липосакции

Во всех исследуемых группах, получавших эсмолол, определялся более низкий показатель ЧСС по сравнению с соответствующими группами без применения β_1 -адреноблокатора. Наиболее выраженный эффект наблюдается в группе «пропофол + эсмолол», где значения ЧСС находились в интервале 60–80 уд/мин, что ниже показателей группы «пропофол без эсмолола». Аналогичная, хотя и менее выраженная тенденция прослеживается в группах севофлурана и десфлурана.

Снижение ЧСС в группах с применением эсмолола сопровождается уменьшением объема кровопотери. Кровопотеря не превышает 300–400 мл, в группах без его применения наблюдались случаи кровопотери до 700–800 мл. В группе «пропофол + эсмолол» определяются наиболее низкие показатели как ЧСС, так и объема кровопотери.

В группах было выявлено влияние эсмолола на взаимосвязь между ЧСС и объемом интраоперационной кровопотери во время критической фазы

липосакции - Т₃. Определялась дифференциация между группами, получавшими и не получавшими эсмолол.

В группах с применением эсмолола зарегистрированы значительно более низкие показатели ЧСС (60–80 уд/мин) по сравнению с контрольными группами (80–120 уд/мин). Наиболее выраженный кардиодепрессивный эффект отмечен в комбинации «пропофол + эсмолол», где значения ЧСС не превышали 60–70 уд/мин. В данных группах наблюдается существенное снижение объема кровопотери - преимущественно в пределах 300–500 мл, в то время как в группах без эсмолола фиксировались случаи кровопотери до 600–900 мл.

Выявлена линейная зависимость воздействия эсмолола на ЧСС и снижение кровопотери. При сравнении групп «десфлуран» и «десфлуран + эсмолол» применение эсмолола позволило снизить средние показатели ЧСС (с 90–100 до 70–80 уд/мин), объем кровопотери (с 350–450 до 900–500 мл).

Результаты исследования отражают преимущество включения эсмолола в анестезиологическое обеспечение при липосакции, особенно на этапе максимального хирургического стресса - Т₃. Оптимальный контроль ЧСС в пределах 60–80 уд/мин позволяет минимизировать кровопотерю и улучшить безопасность оперативного вмешательства.

В ходе проведенного исследования была выявлена устойчивая положительная корреляция между показателями М и объемом кровопотери на этапе инфузии раствора (Т₂) и во время липосакции (Т₃), представленная на рисунке 19. Тенденция к увеличению кровопотери по мере роста значений М подтверждается положительным наклоном линий регрессии. Особенно выраженная зависимость наблюдается на этапе Т₃, где наклон регрессионной линии наиболее крутой, что соответствует результатам статистического анализа.

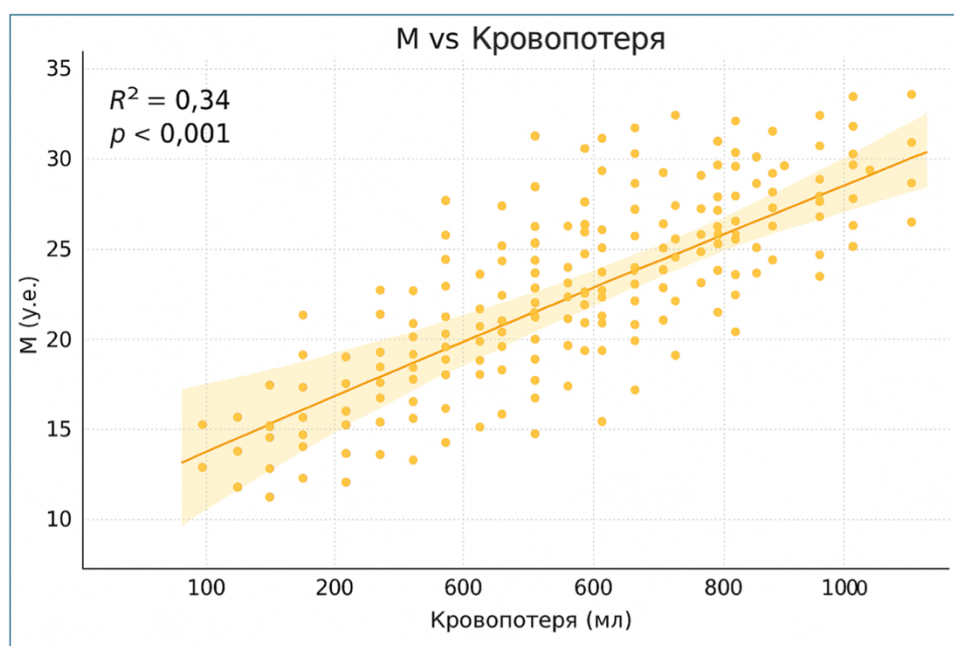


Рисунок 19 - Корреляция показателя микроциркуляции к объёму кровопотери

При детальном рассмотрении динамики показателей отмечалось, что увеличение значений M на 5 единиц сопровождалось ростом кровопотери в среднем на 150–200 мл. Эта закономерность проявлялась в диапазоне значений M от 15 до 25 у.е., где наблюдалась линейная зависимость между исследуемыми параметрами. При этом в зоне крайних значений ($M > 25$ у.е.) разброс данных становился более значительным, что было связано с действием дополнительных факторов, влияющих на объем кровопотери.

Полученные результаты отражают роль состояния микроциркуляторного русла в формировании интраоперационной кровопотери. Выявленная зависимость свидетельствует о повышенной активности микроциркуляции в создаваемых благоприятных условиях для усиленного капиллярного кровотока во время хирургического вмешательства. Эта взаимосвязь становится более выраженной на этапе липосакции (T_3), когда хирургическая травма достигает максимального уровня. Рисунок 20 демонстрирует выраженные межгрупповые различия во взаимосвязи показателей M и объема кровопотери на этапе инфузии раствора (T_2).

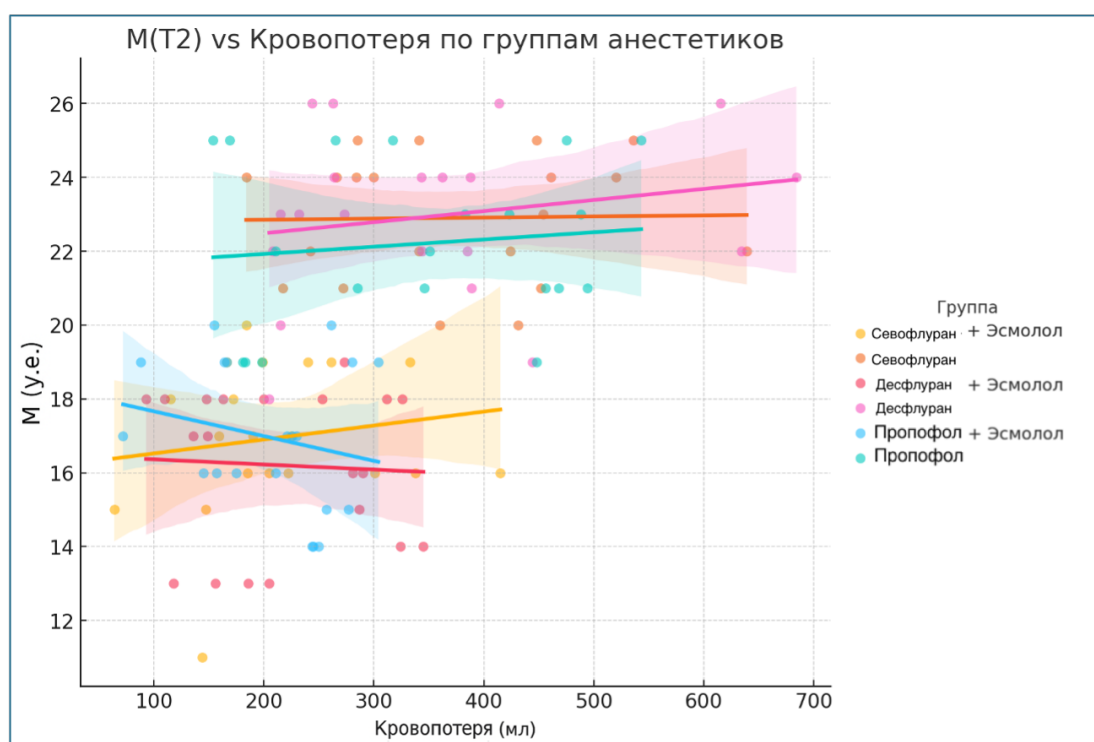


Рисунок 20 - Корреляция микроциркуляции и кровопотери в исследуемых группах на этапе T_2 при липосакции

Наиболее выраженная положительная корреляция между показателем M и объемом кровопотери наблюдается в группе пропофола, где линия тренда имеет явный восходящий наклон. Это свидетельствует о том, что при использовании данного анестетика без эсмолола увеличение активности M прямо пропорционально росту интраоперационной кровопотери. Подобная, но менее выраженная тенденция прослеживается и в других группах, не получавших эсмолол.

В группах с применением эсмолола наклон линий тренда становится менее выраженным, особенно в комбинации «пропофол + эсмолол». Этот эффект объясняется модулирующим действием эсмолола на микроциркуляторное русло, которое проявляется в условиях хирургического стресса и гиповолемии.

Межгрупповое сравнение также выявило различия в базовых уровнях показателя M . Наименьшие значения M (12-14 у. е.) характерны для групп с десфлураном, тогда как при использовании севофлурана и пропофола

показатели находятся в диапазоне 14-18 у. е. Эти различия отражают различное влияние анестетиков на периферическое кровообращение.

Выявленные закономерности свидетельствуют, что комбинация пропофола с эсмололом может быть предпочтительной при вмешательствах с высоким риском кровопотери, так как способствует стабилизации микроциркуляторных показателей.

Проведенный анализ взаимосвязи показателей М и объема кровопотери на этапе липосакции, представленный на рисунке 21, демонстрирует различия между группами пациентов, получавших и не получавших эсмолол в схеме анестезиологического обеспечения.

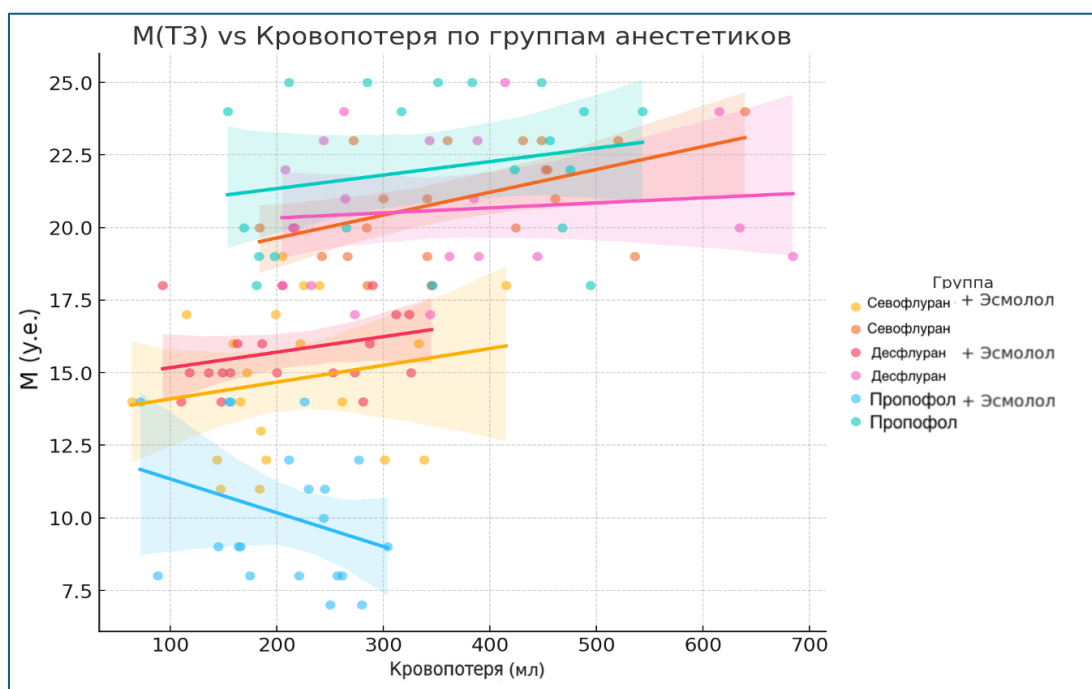


Рисунок 21 - Корреляция микроциркуляции и кровопотери в исследуемых группах на этапе Т₃ при липосакции

В группах без применения эсмолола наблюдается выраженная прямая зависимость. С ростом показателей М пропорционально увеличивается объем кровопотери. Особенно это проявляется в группе пропофола, где повышение микроциркуляторной активности всего на 5 единиц приводит к увеличению

кровопотери на 200–250 мл. Аналогичная, хотя и менее выраженная тенденция отмечается в группах севофлурана и десфлурана.

Во всех группах с применением эсмолола эта зависимость значительно ослабевает. Наиболее показательное сравнение групп «пропофол» (крутая линия тренда) и «пропофол + эсмолол» (пологая линия тренда). Введение эсмолола уменьшает влияние микроциркуляторных показателей на объем кровопотери примерно в 1,5-2 раза. Этот эффект особенно выражен при значениях M выше 15 у. е., где разница в кровопотере между группами с эсмололом и без него достигает 300–400 мл.

Модулирующее действие эсмолола варьирует в зависимости от используемого анестетика. Наибольший эффект наблюдается в комбинации с пропофолом, несколько меньший - с севофлураном и минимальный - с десфлураном.

Полученные данные убедительно свидетельствуют, что применение эсмолола позволяет существенно уменьшить зависимость объема интраоперационной кровопотери от состояния микроциркуляции. Этот эффект наиболее выражен при использовании пропофола, что делает данную комбинацию предпочтительной при операциях с высоким риском кровопотери. Результаты исследования подчеркивают важность целенаправленного управления микроциркуляторными показателями при хирургических вмешательствах.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

4.1 Методологические предпосылки и общие закономерности исследования

Проведённое исследование реализовано в форме проспективного рандомизированного наблюдения, что обеспечивает высокую достоверность полученных данных и минимизирует влияние субъективных факторов. Структура исследования отвечает современным требованиям доказательной анестезиологии и соответствует рекомендациям по построению контролируемых клинических наблюдений в хирургии и реаниматологии [120,121].

Основой методологического подхода явилась стандартизация протокола вмешательства: унифицированная хирургическая техника, единый состав тумесцентного раствора, а также контроль глубины анестезии в диапазоне BIS 40–60. Это позволило нивелировать внешние факторы, способные влиять на функциональные параметры сердечно–сосудистой системы и микроциркуляцию [51].

Подобная унификация соответствует современным принципам Enhanced Recovery After Surgery, рекомендующим минимизацию стресс–реакций и вариабельности системных показателей у пациентов с ожирением [100].

Включение в анализ трёх основных анестетиков – севофлурана, десфлурана и пропофола – обосновано их различным влиянием на сосудистый тонус и микроциркуляцию. Ингаляционные агенты характеризуются выраженным вазодилатирующим эффектом и тенденцией к учащению ЧСС, тогда как пропофол обладает дозозависимым отрицательным хронотропным действием и способствует стабилизации функциональных параметров сердечно–сосудистой системы [15,51].

Выбор исследуемой популяции (женщины 18–45 лет, ИМТ 35–45 кг/м²) отражает реальный контингент пациентов, подвергающихся липосакции большого объёма. В этой группе наиболее часто наблюдаются выраженные

колебания сердечно–сосудистой системы в ответ на инфильтрацию тумесцентного раствора, содержащего адреналин [2,3,8]. По данным ряда авторов, именно у пациентов с ожирением системное действие адреналина проявляется особенно выражено [8,35], однако встречаются публикации, где указано, что высокая доля жировой ткани может замедлять абсорбцию препарата и снижать выраженность системных эффектов [40,122]. Такое расхождение подтверждает актуальность проведения объективного исследования с контролем микроциркуляции.

Определение кровопотери выполнено по концентрации гемоглобина в жидкой фракции липоаспирата (метод Сали) и расчёту по формуле К. В. Агапова. Такой подход признан наиболее точным при липосакции, так как позволяет исключить погрешности, связанные с остаточным содержимым инфильтрационного раствора. Ряд авторов используют косвенные методы – учёт аспирированного объёма или визуальные оценки – но эти способы дают значительное расхождение (до 30–40 %) и не позволяют надёжно сопоставлять группы [41,108,123].

ЛДФ выбрана как неинвазивный и валидированный метод количественной оценки тканевой перфузии, чувствительный к изменениям как постоянной, так и переменной составляющих кровотока. Она даёт возможность анализировать активные и пассивные механизмы регуляции микроциркуляции. По данным ряда авторов, спектральная структура ЛДФ–сигнала надёжно отражает баланс между тонус–определяющими и пульсационными компонентами сосудистой регуляции [18,21,57,60,67,110]. Тем не менее некоторые исследователи указывают, что на фоне общей анестезии колебания дыхательного и сердечного диапазонов могут маскировать активные компоненты [50,65,66]; в настоящем исследовании это ограничение нивелировано унификацией глубины анестезии и параметров вентиляции.

Статистическая обработка включала проверку распределения по критерию Шапиро–Уилка, межгрупповые сравнения по критерию Краскела–

Уоллиса и Манна–Уитни, внутригрупповой анализ по Уилкоксоу, а также корреляционный анализ Спирмена и линейную регрессию. Такой выбор статистических инструментов соответствует современным рекомендациям по обработке клинических данных с ненормальным распределением [121,124]. В отличие от ряда работ, где авторы ограничивались описательной статистикой или параметрическими методами, в настоящем исследовании использованы более строгие непараметрические подходы, что повышает достоверность выводов.

Таким образом, совокупность методологических решений – строгая стандартизация, применение ЛДФ, лабораторная оценка кровопотери и строгая статистическая верификация – обеспечила высокую воспроизводимость данных и позволила выявить причинно–следственные связи между типом анестетика, микроциркуляцией и кровопотерей. Эти принципы легли в основу дальнейшего обсуждения патофизиологических закономерностей исследования.

4.2 Влияние адреналина и вида поддержания анестезии на функциональные показатели сердечно–сосудистой системы и микроциркуляции

Результаты проведённого исследования подтверждают ведущую роль системного действия адреналина, входящего в состав тумесцентного раствора, в формировании сердечно–сосудистых и микроциркуляторных реакций во время липосакции. На этапе инфильтрации раствора у всех пациентов наблюдалось достоверное учащение ЧСС на 38 ± 7 % и рост показателя М на $29,7 \pm 2$ %, что отражает переход от фазы локальной вазоконстрикции к фазе капиллярной гиперперфузии. Подобные феномены описаны в работах, посвящённых физиологическим ответам на тумесцентную инфильтрацию: после кратковременного спазма сосудов под действием α –адреностимуляции развивается компенсаторная вазодилатация, обусловленная β_2 –

опосредованным расширением микрососудов и увеличением тканевой перфузии [21,92,96].

В нашем исследовании наиболее выраженные изменения зарегистрированы при использовании ингаляционных анестетиков. Так, при севофлуране и десфлуране прирост ЧСС достигал 39 %, а показатель М увеличивался на 38,5 % по сравнению с исходным уровнем. Подобные результаты согласуются с данными, указывающими на то, что ингаляционные анестетики снижают общее периферическое сосудистое сопротивление и обладают выраженным вазодилатирующим эффектом. При этом клинические наблюдения подтверждают их склонность вызывать тахикардию вследствие активации барорефлекторных механизмов и прямого влияния на β -адренорецепторы [15,25,51]. На фоне ГВА пропофолом колебания были менее выражены: ЧСС увеличивалась в среднем на 30 %, а показатель М – на 11 %. Эти результаты также соответствуют литературным данным, указывающим на отрицательный хронотропный эффект пропофола и его способность снижать симпатическую активность. Кроме того, пропофол характеризуется антиоксидантными и эндотелий-протективными свойствами, что способствует сохранению стабильности микроциркуляции [15,51,65].

Однако ряд исследований демонстрирует иные результаты. Некоторые авторы отмечали, что у пациентов с выраженным ожирением на фоне ингаляционной анестезии сердечно-сосудистая система остаётся более стабильной, чем при применении пропофола. Объясняется это различием в фармакокинетике липофильных препаратов при большом объёме распределения, а также более предсказуемой концентрацией ингаляционных анестетиков в альвеолярной смеси [79,51,125]. В противоположность этому другие авторы указывают, что пропофол обеспечивает лучшую управляемость сердечного ритма и более низкий уровень вариабельности АД, что согласуется с нашими наблюдениями [65,86].

Спектральный анализ ЛДФ-сигнала в настоящем исследовании показал, что во время общей анестезии увеличивается доля сердечного компонента

регуляции микроциркуляции, достигая 72,5 % общей мощности спектра. Это отражает преобладание пассивных механизмов регулирования кровотока и снижение активности нейрогенного на 57,1 % и миогенного на 58 % факторов. Похожие закономерности описаны в исследованиях, демонстрирующих угнетение симпатической и парасимпатической регуляции микроциркуляции при ингаляционной анестезии и возрастание пульсационного вклада в микрокровооток [65,110]. Не все авторы согласны с этой интерпретацией. В некоторых клинических наблюдениях отмечалось, что при использовании севофлурана сохраняется или даже усиливается эндотелиальный компонент микроциркуляции, что связывают с вазопротективными свойствами самого анестетика [126,127]. В нашем исследовании подобный эффект не наблюдался, поскольку действие адреналина, входящего в состав тумесцентного раствора, оказывало выраженное подавляющее влияние на эндотелиальную активность, маскируя собственное вазопротективное действие анестетика.

В условиях тумесцентной анестезии реакция сосудистого русла носит двухфазный характер. Первая фаза – α -адренергическая – проявляется кратковременным спазмом артериол, снижением тканевого кровотока и уменьшением микроциркуляторного показателя. Вторая фаза – β_2 -адренергическая – характеризуется компенсаторной вазодилатацией и увеличением капиллярного кровенаполнения, что сопровождается ростом показателя М до $28,9 \pm 1,7$ у.е. и учащением ЧСС до $115,5 \pm 16,7$ уд/мин. В нашем исследовании данная последовательность отчетливо прослеживалась: после инфильтрации тумесцентного раствора показатель М увеличивался в 1,29 раза (на 28,7 % по сравнению с исходным уровнем), а ЧСС – в 1,37 раза (на 37,0 %), что отражает переход к фазе системной β_2 -адренергической стимуляции и доминирование сердечно-зависимого механизма регуляции микроциркуляции.

Длительная тахикардия и усиление микроциркуляции создают объективные предпосылки для увеличения интраоперационной кровопотери.

В нашем исследовании при повышении ЧСС до 110–115 уд/мин и увеличении показателя М до 28–30 у. е. объем кровопотери возрастал в среднем до 780–820 мл, тогда как при поддержании ЧСС в пределах 75–85 уд/мин и значениях М 16–20 у. е. кровопотеря не превышала 450–500 мл.

Повышение пульсационного давления и сердечного выброса при тахикардии сопровождалось увеличением капиллярного кровенаполнения, а в сочетании с вазодилатацией и повышенной проницаемостью эндотелия приводило к развитию микроциркуляторной гиперперфузии в зоне оперативного вмешательства.

Корреляционный анализ подтвердил данную зависимость: между ЧСС и объемом кровопотери выявлена достоверная положительная связь ($r = 0,61$; $p < 0,01$), а увеличение показателя М на каждые 5 у. е. сопровождалось ростом кровопотери в среднем на 150–200 мл.

Подобный механизм повышения кровопотери при чрезмерной β -адренергической стимуляции описан и другими авторами, указывавшими, что сочетание тахикардии с периферической вазодилатацией усиливает микроциркуляторное кровотоечение, ухудшает визуальные условия для хирурга и повышает риск диффузного капиллярного кровотоечения [128,129].

Ряд исследователей, использовавших меньшие концентрации адреналина в тумесцентном растворе (1:2 000 000–1:3 000 000), сообщают о менее выраженных колебаниях сердечно-сосудистой системы. По их данным, при умеренном повышении ЧСС показатели сердечно-сосудистой системы остаются стабильными, а микроциркуляция возвращается к исходному уровню в течение первых часов после операции [6,108]. Однако другие клинические наблюдения показывают, что при липосакции повышенные концентрации адреналина в системном кровотоке сохраняются на протяжении 10–12 часов после инфильтрации, что обусловлено длительной резорбцией препарата из подкожно-жировой клетчатки. Это подтверждает, что системное действие адреналина имеет пролонгированный характер и может

поддерживать тахикардию и усиление микроциркуляции значительно дольше интраоперационного периода [9,48,107].

Совокупный анализ полученных данных позволяет сделать вывод о ведущей роли β -адренергической стимуляции в формировании тахикардии и усилении микроциркуляции при липосакции, что проявляется увеличением ЧСС в среднем до 110–115 уд/мин и ростом показателя М до 28–30 у. е. Наблюдаемые расхождения с отдельными литературными данными, по-видимому, обусловлены различиями в клинических условиях проведения вмешательства, прежде всего объёме инфильтрации (более 5 л), концентрации адреналина в тумесцентном растворе, типе используемого анестетика, а также особенностями методологии регистрации микрокровотока (локализация датчика, параметры усреднения сигнала и степень терморегуляции тканей).

Таким образом, результаты настоящего исследования не только подтверждают данные литературы, но и уточняют характеристики системного действия адреналина при тумесцентной анестезии.

4.3 Роль ЧСС в формировании интраоперационной кровопотери

Результаты настоящего исследования продемонстрировали выраженную зависимость между ЧСС и объёмом интраоперационной кровопотери. Установлено, что при повышении ЧСС свыше 90 уд/мин кровопотеря превышала 500 мл, а при ЧСС более 100 уд/мин – 800 мл и выше. Эта закономерность сохранялась во всех исследуемых группах независимо от используемого анестетика, что свидетельствует о ведущей роли тахикардии в патогенезе кровопотери при липосакции.

Полученные результаты согласуются с концепцией «пульсационной гиперперфузии», согласно которой увеличение частоты и амплитуды сердечных сокращений приводит к росту капиллярного кровотока и внутритканевого давления, что в условиях хирургической травмы способствует увеличению кровопотери [21,50,66,67,116].

В физиологических условиях колебания ЧСС в пределах 60–80 уд/мин не сопровождаются статистически значимыми изменениями микроциркуляции: показатель М сохраняется на уровне 16–18 у. е., а вклад сердечного компонента в общую мощность спектра ЛДФ–сигнала не превышает 30–32 %.

При тахикардии свыше 90 уд/мин отмечается достоверное увеличение доли сердечного компонента до 38,6 % ($p < 0,01$) с одновременным ростом показателя М до 24–26 у. е., что отражает усиление пульсационной модуляции кровотока и доминирование сердечно–зависимого механизма регуляции микроциркуляции. Этот эффект усиливается под действием адреналина, входящего в состав тумесцентного раствора, который вызывает устойчивую β –адренергическую стимуляцию миокарда и периферических сосудов. Сходные закономерности описаны в ряде исследований, где увеличение ЧСС при липосакции рассматривалось как маркёр симпатoadреналового возбуждения и коррелировало с ростом кровопотери [50,66,67,92,107]. Эти наблюдения согласуются с результатами настоящей работы, в которой на всех этапах операции (T_1 – T_3) сохранялась статистически значимая положительная корреляция между ЧСС и объёмом интраоперационной кровопотери ($r = 0,61$; $p < 0,01$): при увеличении ЧСС свыше 90 уд/мин средний объём кровопотери превышал 500 мл, а при ЧСС ≥ 100 уд/мин достигал 800 мл и более.

Вместе с тем в литературе существуют и противоположные данные. Некоторые авторы не обнаружили достоверной связи между ЧСС и величиной кровопотери при липосакции, полагая, что этот показатель отражает преимущественно уровень стресс–реакции. В их работах объём кровопотери коррелировал в большей степени с длительностью операции, объёмом аспирата и температурой инфильтрационного раствора [39,108]. Следует отметить, что подобные различия могут быть обусловлены меньшими объёмами липоаспирата (до 2–3 л), при которых компенсаторные механизмы микроциркуляции ещё сохраняются. В нашем исследовании анализировались вмешательства у пациентов с ожирением II и III степени с объёмом аспирации

более 4,0 л, что закономерно усиливает значение сердечного фактора в структуре регуляции кровотока. Другим объяснением расхождений является различие во времени оценки. Ряд публикаций указывает, что увеличение ЧСС при липосакции носит транзиторный характер и не оказывает значимого влияния на итоговую кровопотерю [39,107,108]. Однако эти данные получены преимущественно при оценке коротких фрагментов операции и без учёта суммарного кровотока в микроциркуляторном русле. В нашем исследовании данные непрерывного мониторинга показали, что сохраняющаяся тахикардия более 90 уд/мин сопровождается поддержанием высокого уровня капиллярного кровотока – показатель М достигал 26–28 у. е., что ассоциировалось с увеличением интегральной интраоперационной кровопотери до 500–800 мл в зависимости от продолжительности тахикардии и этапа операции.

Выявленная взаимосвязь может быть объяснена несколькими механизмами. Во–первых, при учащении сердечных сокращений повышаются минутный объём кровообращения и пульсационный компонент микрокровотока, что приводит к росту гидростатического давления в капиллярах и выходу плазмы в интерстициальное пространство. Во–вторых, β -адренергическая стимуляция миокарда сопровождается снижением периферического сосудистого сопротивления и увеличением артериовенозного градиента, что дополнительно усиливает кровенаполнение тканей. В–третьих, тахикардия сопровождается укорочением диастолы и снижением эффективности коронарного и периферического кровоснабжения, что способствует нарушению микроциркуляторного равновесия и активации стресс–индуцированных вазомоторных реакций [15,21,50,66,67].

Следует подчеркнуть, что корреляция между ЧСС и объёмом кровопотери была наиболее выражена при ингаляционной анестезии, где тахикардия достигала 120–130 уд/мин и сочеталась с периферической вазодилатацией: показатель М превышал $28,9 \pm 1,7$ у. е., а средний объём интраоперационной кровопотери составлял 780–820 мл. Это подтверждает,

что именно сочетание высокого сердечного выброса и сниженного сосудистого тонуса создаёт наиболее неблагоприятные условия для поддержания гемостаза и способствует развитию микроциркуляторной гиперперфузии. При ТВА пропофолом указанная зависимость проявлялась в меньшей степени: максимальные значения ЧСС не превышали 110–113 уд/мин, показатель М составлял 21–23 у. е., а кровопотеря оставалась в пределах 500–560 мл, что согласуется с отрицательным хронотропным эффектом пропофола и его способностью ограничивать симпатoadреналовую активность.

Таким образом, результаты настоящего исследования позволяют рассматривать ЧСС не только как маркёр стресс–реакции, но и как независимый детерминант объёма кровопотери при липосакции. Поддержание ЧСС в диапазоне 60–65 уд/мин можно считать оптимальным для сохранения адекватной перфузии без риска избыточного капиллярного кровотечения.

В то же время при превышении 100 уд/мин возникает экспоненциальное нарастание кровопотери, что подтверждает необходимость фармакологического контроля ЧСС в составе анестезиологического обеспечения. Полученные данные, с одной стороны, подтверждают существующие представления о влиянии тахикардии на кровопотерю, а с другой – конкретизируют количественные пороговые значения и динамические взаимосвязи.

4.4 Методика анестезии при липосакции

Основной целью разработанной методики анестезиологического обеспечения липосакции у пациентов с ожирением является предотвращение адреналин–индуцированной тахикардии и микроциркуляторной гиперперфузии. Целевые показатели использования методики: срАД не < 70 мм рт. ст., ЧСС 60–65 уд/мин, показатель М 16–20 у. е.

Обязательное условие проведения: поддержание температуры в операционной > 36°C.

Интраоперационный контроль: мониторинг витальных функций (ЭКГ, ЧСС, ЧДД, неинвазивное АД, SpO₂), мониторинг газового состава дыхательной смеси (O₂, CO₂), BIS мониторинг, мониторинг периферической и центральной температуры тела, контроль темпа диуреза. ЛДФ в стандартизированной зоне при фиксированных условиях контактного давления. Функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции регистрируются до индукции, на фоне анестезии в момент инфильтрации тумесцентного раствора, на этапе активной липоаспирации, характеризующемся максимальной гемодинамической нагрузкой.

Премедикация: за 10–15 минут до транспортировки пациента в операционную (на сидячей каталке) внутривенное введение мидазолама 0,5%-й раствор в дозе 0,1 мг/кг ОБТ.

Вводная анестезия: пропофол 1 % в дозе 2,0–2,5 мг/кг ТВТ в сочетании с миорелаксантом рокурония бромидом в начальной дозе 1 мг/кг ТВТ, в поддерживающей дозе от 0,3 до 0,6 мг/кг ТВТ/ч.

Поддержание анестезии: титрование пропофола 1 % в дозе 4–12 мг/кг ОБТ/ч по клиническим критериям и показателям глубины анестезии.

С целью анальгезии применяется фентанил в концентрации 2 мкг/кг ТВТ, вводимый болюсно на этапе разреза и далее дробно по 1–2 мкг/кг ТВТ — каждые 20–30 минут.

Респираторная поддержка проводится из расчета 10 мл/кг сухой массы тела с поддержанием нормокапнии.

При устойчивом росте ЧСС ≥ 90 уд/мин, либо при увеличении показателя М > 20 –22 у. е., начинается титруемое введение β_1 -селективного адреноблокатора короткого действия. При наличии рисков выраженной стресс-реакции β_1 -селективная блокада начинается во время интубации трахеи. Начальное введение препарата болюсное в дозе 500 мкг/кг в течение 1 минуты с последующей инфузией 12,5–50 мкг/кг/мин в соответствии с целевыми параметрами.

При тенденции к гипотензии (срАД < 70 мм рт. ст.) оцениваются глубина анестезии и волевический статус (по гематокриту и темпу диуреза) с коррекцией инфузионной терапии на фоне снижения скорости инфузии эсмолола.

С учетом гемодинамических рисков в раннем послеоперационном периоде, при сохранении повышенной концентрации адреналина в крови до 10–12 часов, продолжается мониторинг ЧСС, срАД, SpO₂ и ЭКГ при условии адекватной мультимодальной анальгезии.

Предлагаемый метод поясняется следующими примерами.

Пример 1 (без применения способа).

Пациентка Я., 34 года, рост 167 см, масса тела 118 кг, индекс массы тела — 42,3 кг/м², тощая масса тела 56 кг. Диагноз: E66.0 — ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов. Дооперационные показатели красной крови: эритроциты — $4,7 \times 10^{12}/л$; гематокрит — 40 %; гемоглобин — 140 г/л.

Выполнена липосакция живота, поясничной области и бёдер. Профилактика кровопотери проводилась только по тумесцентной методике. Состав инфильтрационного раствора на 1 л 0,9 %-го раствора натрия хлорида: лидокаин 0,05 % + адреналин 1:1 000 000.

Операция проводилась на фоне миоплегии и ИВЛ. Премедикация — мидазолам 0,5 % (1,0 мл). Вводный наркоз — пропофол 1 % (150 мл) + рокурония бромид (эсмерон) 1 % (4,0 мл). Поддержание анестезии — севофлуран (0,8–1,2 МАК), фентанил 0,005–0,04 % (суммарно 10 мл), повторное введение эсмерона 1 % (суммарно 8 мл).

Во время инфильтрации раствором с адреналином отмечено учащение ЧСС с 70 до 120 уд/мин, показатель М с 18 возрос до 28 у. е., при этом фармакологическая коррекция не проводилась. СрАД сохранялось в пределах нормы (70 ± 5 мм рт. ст.).

Общий объём липоасpirата — 4800 мл. Послеоперационные показатели красной крови: эритроциты — $3,2 \times 10^{12}/л$; гематокрит — 28 %; гемоглобин — 98 г/л. Расчётная кровопотеря по формуле К. В. Агапова составила 720 мл.

Пример 2 (по заявляемому способу)

Пациентка А., 35 лет, рост 165 см, масса тела 110 кг, индекс массы тела — $40 \text{ кг}/\text{м}^2$, тощая масса тела 55 кг. Диагноз: E66.0 — ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов. Дооперационные показатели красной крови: эритроциты — $4,9 \times 10^{12}/л$; гематокрит — 42 %; гемоглобин — 142 г/л.

Операция — липосакция живота, поясничной области и бёдер. Профилактика кровопотери включала тумесцентную инфильтрацию подкожно-жировой клетчатки. Состав инфильтрационного раствора на 1 л 0,9%-го раствора натрия хлорида: лидокаин 0,05 % + адреналин 1:1 000 000.

Липосакция проводилась на фоне миоплегии и ИВЛ. Премедикация (за 10 минут до транспортировки в операционную) — мидазолам 0,5% (1,0 мл). Вводный наркоз — пропофол 1% (140 мл) + рокурония бромид (эсмерон) 1% (3,5 мл). Поддержание анестезии — севофлуран (0,8–1,2 МАК), фентанил 0,005–0,04 % (суммарно 8 мл), повторное введение эсмерона 1 % (суммарно 6 мл).

Во время инфильтрации раствором с адреналином зарегистрировано учащение ЧСС с 65 до 100 уд/мин. При превышении порогового значения ЧСС (90 уд/мин) внутривенно введён эсмолол 1 % (4,5 мл; 500 мкг/кг) в течение 1 минуты, что привело к снижению ЧСС до 55–65 уд/мин. Для поддержания нормокардии проводилась непрерывная инфузия эсмолола 1 % через инфузомат (13–20 мл/ч) до завершения этапа липоасpirации. Показатель М поддерживался в пределах от 18 до 20 у.е. СрАД оставалось в пределах нормы ($75 \pm 5 \text{ мм рт. ст.}$).

Общий объём липоасpirата составил 5000 мл. Послеоперационные показатели красной крови: эритроциты — $4,0 \times 10^{12}/л$; гематокрит — 34 %;

гемоглобин — 119 г/л. Расчётная кровопотеря по формуле К. В. Агапова — 450 мл.

4.5 Эффект β_1 -селективного адrenoблокатора (эсмолола)

Применение β_1 -селективного адrenoблокатора в составе анестезиологического обеспечения липосакции позволило достоверно снизить ЧСС без выраженного снижения срАД. В нашем исследовании введение эсмолола сопровождалось уменьшением ЧСС на 25–45 % при сохранении срАД выше 70 мм рт. ст. и снижением показателя М в среднем с 22–28 до 16–17 у. е., что свидетельствует о восстановлении баланса между активными и пассивными механизмами регуляции кровотока. Эти результаты соответствуют литературным данным о дозозависимом отрицательном хронотропном эффекте эсмолола и его способности сохранять и поддерживать перфузионное давление [29,30,96,97].

Благодаря ультракороткому периоду полувыведения (9–10 мин) эсмолол обеспечивает возможность точного титрования дозы и быстрого прекращения эффекта при необходимости, что делает его удобным средством для интраоперационного контроля тахикардии [94]. По данным ряда авторов, применение эсмолола в хирургии способствует уменьшению вариабельности функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и снижению риска гиперперфузии тканей на фоне симпатoadреналовой активации [30,102,103]. Наши результаты подтверждают данные наблюдения: во всех исследуемых группах применение эсмолола сопровождалось статистически значимым снижением ЧСС до 75–80 уд/мин (–25–35 % от исходного уровня, $p < 0,001$) и уменьшением показателя М до 15–17 у. е. (–27–32 %, $p < 0,01$), что соответствовало восстановлению физиологического диапазона капиллярного кровотока.

Анализ полученных данных показал, что введение эсмолола сопровождается выраженными изменениями в структуре регуляции микрососудистого тонуса, затрагивающими все уровни микроциркуляторного

контроля – от центральных до периферических. На фоне β_1 -блокады отмечались снижение доли сердечного компонента спектра ЛДФ-сигнала с 38–40 до 22–25 % ($p < 0,01$), уменьшение ЧСС до 75–80 уд/мин и нормализация показателя М до 15–17 у. е., при сохранении активности эндотелиального и нейрогенного факторов регуляции.

Спектральный анализ ЛДФ-сигнала выявил достоверное снижение мощности сердечного компонента до $13,0 \pm 1,5$ у. е. по сравнению с контрольными значениями $19,8 \pm 2,1$ у. е. при отсутствии β_1 -блокады ($p < 0,01$). При этом активность эндотелиальных, нейрогенных и миогенных колебаний сохранялась в пределах исходных значений (изменения не превышали 5–8 %, $p > 0,05$). Таким образом, применение эсмолола ограничивало избыточное влияние пульсационного фактора на микрососуды в среднем на 34–36 %, не вызывая глобального угнетения активных механизмов регуляции микрокровотока.

Подобная закономерность согласуется с литературными данными, согласно которым β_1 -блокаторы с коротким периодом полувыведения уменьшают вариабельность сердечного ритма и стабилизируют микрокровоток, предотвращая резкие колебания перфузии в капиллярном русле [30,66,102,129].

Наиболее выраженный эффект наблюдался при комбинации эсмолола с пропофолом. В данной группе ЧСС снижалась в среднем на 49 % – с 108–112 до 55–58 уд/мин ($p < 0,001$), а показатель М уменьшался на 27 % – с 22–23 до 16–17 у. е. ($p < 0,01$) при сохранении стабильного срАД в пределах 88–94 мм рт. ст. Полученные данные свидетельствуют о выраженном синергизме отрицательного хронотропного действия пропофола и β_1 -селективной блокады, обеспечивающем эффективное снижение пульсационного влияния на микроциркуляцию без риска гипотензии и тканевой гипоперфузии. Похожие результаты описаны в клинических работах, где сочетание β_1 -блокаторов с внутривенной анестезией на основе пропофола обеспечивало

оптимальный контроль сердечно–сосудистой системы при вмешательствах, сопровождающихся выраженным стресс–ответом [30,86,102,103].

При ингаляционной анестезии (севофлуран и десфлуран) действие эсмолола также сопровождалось выраженным снижением ЧСС в среднем на 45 % – с 118–122 до 65–70 уд/мин ($p < 0,001$). При этом уменьшение микроциркуляции было менее выраженным и составило в среднем 9 % – показатель М снижался с 27–29 до 24–26 у. е. ($p < 0,05$), при сохранении стабильного срАД в диапазоне 86–92 мм рт. ст. Вероятно, это объясняется вазодилатирующими свойствами ингаляционных анестетиков, которые частично нивелируют периферическое влияние β_1 –блокатора. Похожие наблюдения представлены в ряде исследований, где на фоне ингаляционной анестезии снижение сердечного выброса под действием эсмолола не сопровождалось эквивалентным уменьшением микроциркуляции из–за сохраняющейся вазодилатации и стабильного капиллярного кровотока [25,130].

В то же время в литературе имеются данные, указывающие на возможные ограничения применения β_1 –селективных адреноблокаторов. Некоторые авторы сообщают о случаях гипотензии и выраженной брадикардии при избыточном снижении ЧСС, особенно у пациентов с низким исходным сосудистым сопротивлением или в условиях глубокой анестезии [15,94,131]. В нашем исследовании подобных осложнений отмечено не было, что, вероятно, связано с титрованным введением эсмолола и поддержанием адекватного перфузионного давления.

Полученные результаты позволяют предположить, что основным механизмом действия эсмолола является снижение амплитуды колебаний сердечного компонента микроциркуляции. На спектрограммах ЛДФ–сигнала это проявлялось уменьшением мощности сердечного диапазона при сохранении активности эндотелиальных и нейрогенных колебаний. Таким образом, β_1 –блокада не угнетала активные звенья регуляции кровотока, а лишь ограничивала избыточную пульсационную нагрузку на микрососуды.

Спектрограмма пациента при липосакции (Т₃) на фоне ТВА без применения эсмолола представлена на рисунке 22, с применением эсмолола на рисунке 23. Подобный механизм согласуется с современными представлениями о роли «центрального кардиоваскулярного фактора» в регуляции микроциркуляции при общей анестезии [27,66,67].

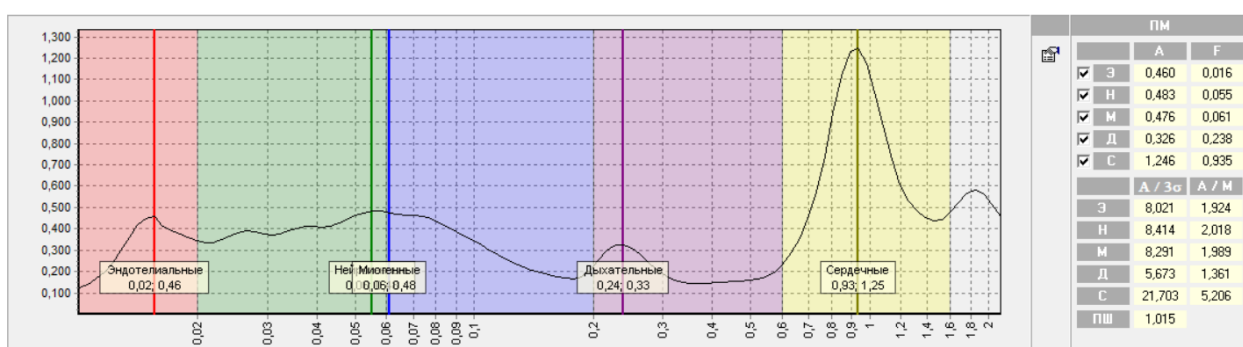


Рисунок 22 – Спектрограмма пациента на этапе Т₃ на фоне ТВА без применения эсмолола

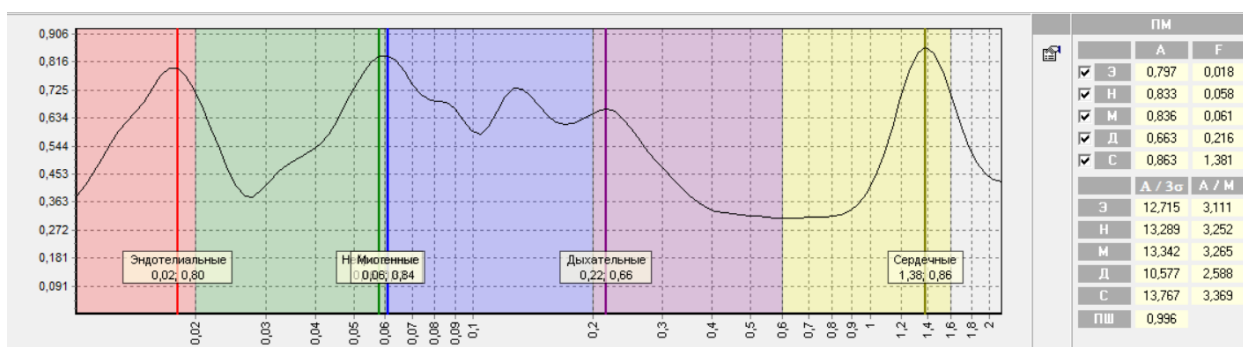


Рисунок 23 – Спектрограмма пациента на этапе Т₃ на фоне ТВА с применением эсмолола

Важно отметить, что при липосакции с применением эсмолола объём интраоперационной кровопотери снижался в среднем на 41 % во всех исследуемых группах – с 780–820 до 460–480 мл ($p < 0,01$). Наиболее выраженный эффект отмечен при комбинации «пропофол + эсмолол», где кровопотеря уменьшалась на 45,9 % – с 770–800 до 410–430 мл ($p < 0,001$). Полученное снижение кровопотери обусловлено не только уменьшением сердечного выброса вследствие контроля ЧСС, но и стабилизацией

периферического сосудистого тонуса, снижением микроциркуляторной гиперперфузии (М до 16–17 у. е.) и уменьшением проницаемости микрососудов. Сходные эффекты описаны и в других областях хирургии, где применение эсмолола сопровождалось снижением интраоперационной кровопотери и уменьшением потребности в гемотрансфузии [84,102,103,129].

Таким образом, результаты исследования подтверждают, что включение эсмолола в схему анестезиологического обеспечения является эффективным средством патогенетической коррекции тахикардии и микроциркуляторных нарушений при липосакции. Его краткосрочное действие обеспечивает высокую управляемость эффекта, а β_1 -селективность позволяет избежать бронхоспазма и выраженной системной вазоконстрикции. В то же время использование препарата требует тщательного мониторинга и индивидуального подбора дозы, особенно при сочетании с ингаляционными анестетиками, чтобы избежать чрезмерного снижения перфузионного давления. Комплексное применение эсмолола в составе анестезиологического протокола создаёт оптимальные условия для снижения кровопотери, стабилизации микроциркуляции и повышения безопасности хирургического вмешательства.

4.6 Взаимосвязь микроциркуляции и объёма кровопотери

Результаты исследования продемонстрировали наличие достоверной положительной корреляции между уровнем микроциркуляции и объёмом интраоперационной кровопотери. Повышение показателя М на 5 условных единиц сопровождалось увеличением кровопотери в среднем на 150–200 мл. Наиболее выраженная зависимость наблюдалась на этапе липоасpirации, когда механическое воздействие на ткани сочеталось с системным действием адреналина и максимальной активацией сердечного фактора регуляции. Данные свидетельствуют, что избыточное усиление микроциркуляции и капиллярного кровотока является одним из ведущих факторов роста интраоперационной кровопотери при липосакции.

Подобная взаимосвязь описана в ряде клинических исследований, где повышение перфузионного давления и расширение капиллярного русла на фоне симпатoadренальной стимуляции приводили к увеличению кровопотери при различных хирургических вмешательствах [50,63,129]. В частности, показано, что вазодилатация и повышение микроциркуляторного кровотока под действием катехоламинов усиливают фильтрацию плазмы через сосудистую стенку и способствуют формированию так называемого синдрома микрогиперперфузии, сопровождающегося повышенным капиллярным кровотоком [27,50,67]. Эти данные согласуются с результатами настоящего исследования, где при высоких значениях показателя М (более 25 у. е.) объём кровопотери превышал 800 мл.

Патофизиологически выявленная зависимость может быть объяснена совокупностью нескольких механизмов. Во-первых, при активации β_2 -адренорецепторов под действием адреналина происходит расширение артериол и увеличение кровенаполнения капиллярного русла. Во-вторых, повышение микроциркуляции сопровождается ростом гидростатического давления и увеличением проницаемости эндотелия, что приводит к утечке плазмы и формированию интерстициального отёка. В-третьих, на фоне тахикардии и увеличенного сердечного выброса возрастает амплитуда пульсационных колебаний в микрососудах, что усиливает локальные динамические потери [50,67,132].

Однако литературные данные неоднозначны. Некоторые авторы не выявили прямой зависимости между микроциркуляцией и объёмом кровопотери, указывая, что повышение показателя М может отражать не истинное усиление кровотока, а перераспределение перфузии между капиллярными и веноулярными звеньями [21,66,67]. По их мнению, кратковременное увеличение микроциркуляции может носить компенсаторный характер и не сопровождаться клинически значимым ростом кровопотери. Однако в нашем исследовании на всех этапах операции (Т₁–Т₃) сохранялась устойчивая положительная корреляция между показателем М и

объёмом интраоперационной кровопотери ($r = 0,58-0,63$; $p < 0,01$). Стойкое повышение M выше 25 у. е., сохраняющееся более 30–40 минут, ассоциировалось с увеличением кровопотери до 700–800 мл, тогда как транзиторные колебания M в пределах 18–22 у. е. не сопровождались клинически значимым ростом кровопотери. Это указывает на то, что именно длительное усиление капиллярного кровотока, а не его кратковременные изменения, имеет ключевое значение в формировании интраоперационной кровопотери при липосакции.

Особенно важно отметить, что включение β_1 -селективного адреноблокатора эсмолола в анестезиологическое обеспечение существенно изменяло характер взаимосвязи между микроциркуляцией и объёмом кровопотери. После введения эсмолола наклон регрессионной зависимости между показателем M и кровопотерей уменьшался в 1,7–1,9 раза, что отражало снижение вклада пульсационного компонента кровотока.

Наиболее выраженный эффект отмечался при сочетании пропофола с эсмололом: при одинаковых значениях M на уровне 18 у. е. объём интраоперационной кровопотери снижался с 720–760 мл в группе без β_1 -блокады до 380–420 мл при её применении ($p < 0,01$), что сопровождалось снижением ЧСС до 55–60 уд/мин и нормализацией M до 16–17 у. е.

При комбинации севофлурана с эсмололом наблюдались достоверное снижение ЧСС в среднем на 43–45 % (до 65–70 уд/мин) и умеренное уменьшение M – с 28–29 до 24–25 у. е. В этих условиях объём кровопотери при значениях M около 18–20 у. е. составлял 450–520 мл, что было статистически значимо ниже по сравнению с группой без применения эсмолола ($p < 0,05$), однако превышало показатели, полученные при ТВА.

Аналогичная динамика отмечалась при сочетании десфлурана с эсмололом: ЧСС снижалась до 68–72 уд/мин, показатель M уменьшался с 27–28 до 24–26 у. е., а средний объём интраоперационной кровопотери составлял 480–540 мл. Несмотря на выраженный отрицательный хронотропный эффект эсмолола, сохраняющееся вазодилатирующее действие ингаляционных

анестетиков частично ограничивало степень снижения микроциркуляции и кровопотери по сравнению с комбинацией «пропофол + эсмолол».

В то же время отдельные публикации указывают, что снижение микроциркуляции под влиянием β -блокаторов может сопровождаться временным уменьшением капиллярной перфузии и снижением доставки кислорода к тканям [63,131]. Однако эти эффекты носят дозозависимый характер и возникают при использовании высоких скоростей инфузии эсмолола, особенно при сочетании с высокой степенью угнетения центральной регуляции, реализуемой за счёт ингаляционных анестетиков.

В нашем исследовании, где дозы препарата подбирались индивидуально, подобных изменений не отмечено: показатели тканевой сатурации оставались в пределах физиологической нормы, а снижение микроциркуляции не сопровождалось признаками гипоперфузии.

Сопоставление полученных данных с литературными источниками позволяет сделать вывод, что повышение M выше физиологического диапазона (20–22 у. е.) не имеет компенсаторного значения, а, напротив, создаёт условия для гиперперфузии и увеличения кровопотери. Добавление в анестезиологическое обеспечение эсмолола, снижая вклад сердечного компонента и стабилизируя сосудистый тонус, позволяет поддерживать микроциркуляцию в оптимальных пределах и тем самым уменьшает объём интраоперационной кровопотери. Таким образом, полученные результаты не только подтверждают данные литературы, но и уточняют механизмы, посредством которых фармакологическая модуляция сердечного выброса влияет на баланс микроциркуляции и гемостаза при липосакции.

4.7 Интерпретация результатов и сопоставление с литературными данными

Обобщение результатов исследования показало, что развитие микроциркуляторных изменений при липосакции имеет комплексный патогенетический характер и определяется совокупным влиянием

симпатоадреналовой активации, типа применяемого анестетика и механизмов регуляции сосудистого тонуса. Сравнение полученных данных с литературными источниками позволило выделить ряд совпадающих и противоречивых положений, требующих интерпретации в контексте современного понимания физиологии микроциркуляции и фармакодинамики анестетиков.

Наши наблюдения подтверждают, что адреналин, входящий в состав тумесцентного раствора, является ведущим триггером системных реакций. Увеличение ЧСС и активация микроциркуляции после инфильтрации раствора согласуются с описанными в литературе двухфазными вазомоторными ответами: начальная α -адренергическая вазоконстрикция сменяется β_2 -адренергической вазодилатацией и ростом тканевой перфузии [9,61,108].

Однако, в отличие от ряда публикаций, где микроциркуляторные показатели нормализовались в течение 1–2 часов, в нашем исследовании выявлено пролонгированное повышение M и тахикардии, сохраняющееся на протяжении всей операции. Этот факт может быть объяснён длительным системным поступлением адреналина из инфильтрированных тканей, концентрация которого, по данным ряда авторов, остаётся повышенной до 10–12 часов после вмешательства [9,40].

Сопоставление влияния различных анестетиков показало, что ингаляционные препараты (севофлуран и десфлуран) сопровождалась более выраженной вариабельностью функциональных показателей сердечно–сосудистой системы и микроциркуляции: срАД колебалось в диапазоне 65–99 мм рт. ст., а показатель M – от 14 до 22 у. е., с максимальными значениями на этапе липоаспирации. В то же время при ТВА пропофолом изменения носили более стабильный характер: срАД находилось в пределах 76–100 мм рт. ст., а значения M – 12–18 у. е., что сопровождалось меньшей амплитудой колебаний ($\Delta M \leq 6$ у. е. против 8–9 у. е. при ингаляционной анестезии) и отражало более контролируемое состояние микроциркуляции.

Данный результат подтверждает литературные данные о периферическом вазодилатирующем действии ингаляционных анестетиков и их способности усиливать системное влияние катехоламинов [51,130,132]. В то же время в некоторых публикациях указывается, что севофлуран может проявлять эндотелиопротективные свойства и улучшать тканевую перфузию за счёт стимуляции продукции оксида азота [126,132]. В нашем исследовании этот эффект, вероятно, нивелировался действием адреналина, который оказывал подавляющее влияние на эндотелиальный компонент регуляции, маскируя вазопротективное действие севофлурана. Таким образом расхождения с литературными данными обусловлены, различием клинических условий – у нас исследовались пациенты с системной β -адренергической стимуляцией, в то время как в большинстве работ оценивались нейтральные фазы общей анестезии без экзогенного адреналина.

Выявленная в настоящем исследовании устойчивая связь между повышением ЧСС и объёмом кровопотери подтверждает ключевую роль тахикардии как детерминанта капиллярной гиперперфузии. Этот вывод согласуется с данными клинических наблюдений, демонстрирующих рост кровопотери при ЧСС свыше 100 уд/мин. В ряде исследований подобная зависимость между ЧСС и объёмом кровопотери не была выявлена, что, по-видимому, обусловлено меньшими объёмами липоаспирации и менее выраженной активацией стресс-реакции [98,107]. В нашем исследовании, включавшем вмешательства с объёмом аспирации более 5 л, адаптационные возможности микроциркуляторного русла оказываются ограниченными, вследствие чего ЧСС приобретает самостоятельное прогностическое значение. В этом контексте выявленные пороговые значения ЧСС (90 и 100 уд/мин) позволяют уточнить критерии безопасности при липосакции и обосновывают целесообразность целенаправленного контроля сердечного ритма в ходе анестезиологического обеспечения.

Особое внимание заслуживает влияние β_1 -селективного адреноблокатора эсмолола, который продемонстрировал способность

стабилизировать сердечно–сосудистую систему без снижения перфузионного давления и значимого угнетения активных компонентов микроциркуляции. На фоне его применения ЧСС снижалась в среднем с 105–115 до 75–80 уд/мин (–25–35 %, $p < 0,001$), а показатель М уменьшался с 26–29 до 15–17 у. е. (–27–32 %, $p < 0,01$) при сохранении срАД в диапазоне 86–94 мм рт. ст. Данные изменения сопровождались статистически значимым снижением объёма интраоперационной кровопотери во всех исследуемых группах – в среднем на 35–41 % (с 780–820 до 460–500 мл, $p < 0,01$), что подтверждает эффективность β_1 –адреноблокады. Подобные результаты согласуются с литературными данными о возможности фармакологического контроля стресс–индуцированных реакций с помощью короткодействующих β_1 –блокаторов [96,97,102]. В то же время некоторые авторы указывают на риск гипоперфузии и гипотензии при применении эсмолола, особенно в комбинации с ингаляционными анестетиками [130–132]. В нашем исследовании этих осложнений не наблюдалось, что объясняется индивидуальным титрованием дозы и поддержанием перфузионного давления выше 70 мм рт. ст.

Изменение спектральной структуры микроциркуляции при включении эсмолола в схему также подтверждает патогенетическую обоснованность изменения анестезиологического обеспечения. В наших наблюдениях доля сердечного компонента снижалась, а эндотелиальные и нейрогенные факторы сохраняли стабильность, что указывает на восстановление физиологического баланса между активными и пассивными механизмами регуляции. Этот эффект согласуется с современными представлениями о механизмах β_1 –блокады, которая уменьшает амплитуду пульсационных колебаний кровотока, не нарушая локальную ауторегуляцию тканей [66,67,132].

Корреляционный анализ между показателями М и объёмом интраоперационной кровопотери показал, что увеличение показателя М выше физиологического диапазона 20–22 у. е. сопровождается непропорциональным ростом кровопотери. Так, при значениях М 23–25 у. е. средний объём кровопотери увеличивался до 600–650 мл, а при дальнейшем

росте М до 28–30 у. е. достигал 750–820 мл, при сохранении достоверной положительной корреляции между указанными параметрами ($r = 0,58–0,63$; $p < 0,01$). В пределах физиологического диапазона микроциркуляции ($M \leq 22$ у. е.) клинически значимого увеличения кровопотери не отмечалось, что подтверждает пороговый характер выявленной зависимости. Данные литературы по этому вопросу противоречивы: некоторые авторы рассматривают повышение микроциркуляции как компенсаторный механизм, улучшающий тканевое кровоснабжение, тогда как другие – как фактор риска микрогиперперфузии и диффузного капиллярного кровотечения [19,50,67,89]. Наши результаты подтверждают последнюю точку зрения: именно стойкое усиление микроциркуляции на фоне тахикардии и адреналиновой стимуляции приводит к росту кровопотери. Введение эсмолола снижало крутизну регрессионной зависимости, что указывает на его регулирующее действие и подтверждает клиническую целесообразность фармакологического контроля сердечного выброса.

Таким образом, сопоставление с литературными данными результатов исследования продемонстрировало:

- результаты настоящего исследования согласуются с общепринятыми представлениями о роли симпатoadреналовой активации в формировании интраоперационных реакций и уточняют их временные и количественные характеристики;

- имеются различия между анестетиками по степени их влияния на микроциркуляцию и регуляцию кровопотери. Пропофол обеспечивает более стабильную регуляцию, тогда как ингаляционные агенты потенцируют β -адренергическую стимуляцию;

- количественное подтверждение взаимосвязи между ЧСС, активностью сердечного компонента микроциркуляции и объёмом кровопотери показало возможность их целенаправленной коррекции включением β_1 -селективного блокатора в анестезиологическое обеспечение;

С учётом анализа литературных источников, полученные результаты дополняют существующие представления о механизмах системной и периферической регуляции кровообращения при липосакции и формируют научно обоснованную основу для оптимизации анестезиологического обеспечения липосакции у пациентов с ожирением.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Липосакция является одной из наиболее часто выполняемых эстетических операций в мире, и количество пациентов, прибегающих к данной процедуре, ежегодно неуклонно увеличивается [1–4]. Рост числа подобных операций сопровождается повышением требований к безопасности анестезиологического обеспечения, поскольку липосакция нередко проводится в больших объёмах и сопряжена с выраженными гемодинамическими и микроциркуляторными изменениями, связанными в том числе с системным действием адреналина. Анестезиологическое обеспечение таких вмешательств представляет особую задачу, требующую не только адекватной глубины анестезии, но и активного контроля сердечно–сосудистой и микроциркуляторной систем.

Несмотря на накопленный клинический опыт, влияние различных анестетиков и средств для фармакологической модуляции симпатoadреналовой активности на сердечно–сосудистую систему и кровопотерю при липосакции остаётся недостаточно изученным.

В рамках проспективного рандомизированного исследования нами проведён комплексный анализ функциональных показателей сердечно–сосудистой системы и микроциркуляции у пациентов с ожирением при различных видах поддержания анестезии – на основе севофлурана, десфлурана и пропофола – с включением β_1 –селективного адреноблокатора эсмолола.

Методологическая новизна работы заключается в применении ЛДФ для количественной оценки микроциркуляции и спектрального анализа регуляторных механизмов сосудистого тонуса, что позволило выявить причинно–следственные связи между ЧСС, структурой микроциркуляторного контроля и объёмом интраоперационной кровопотери.

В исследовании продемонстрирована прямая взаимосвязь между ЧСС и величиной кровопотери: рост ЧСС выше 90 уд/мин сопровождался

увеличением кровопотери свыше 500 мл, а при превышении 100 уд/мин – свыше 800 мл, при сохранении достоверной положительной корреляции ($r = 0,61$; $p < 0,01$). Таким образом, тахикардия является не только маркёром хирургического стресс–ответа, но и независимым фактором риска микроциркуляторной гиперперфузии и капиллярного кровотечения при липосакции.

Особенно выраженные изменения функциональных показателей сердечно–сосудистой системы и микроциркуляции выявлены при применении ингаляционных анестетиков (севофлуран и десфлуран), которые потенцировали системное действие адреналина. В этих группах ЧСС достигала 120–130 уд/мин, показатель М увеличивался до 28–30 у. е., доля сердечного компонента в спектре ЛДФ–сигнала возрастала до 38–40 %, а средний объём интраоперационной кровопотери составлял 780–820 мл. Дополнительно отмечалась высокая вариабельность срАД (65–99 мм рт. ст.), что отражало нестабильность сосудистого тонуса и усиление пульсационного влияния на микроциркуляторное русло. Так как статистически значимой разницы исследуемых показателей в группах севофлурана и десфлурана не выявлено, ингаляционные анестетики можно рассматривать совместно в одной группе ингаляционная анестезия.

В противоположность этому, ТВА на основе пропофола обеспечивала более стабильные показатели центральной и периферической гемодинамики. При её применении ЧСС, как правило, не превышала 105–113 уд/мин, показатель М сохранялся в пределах 18–23 у. е., а вклад сердечного компонента в спектр микроциркуляции не превышал 30–32%. Средний объём кровопотери в данной группе составлял 500–560 мл, а колебания срАД были менее выраженными (76–100 мм рт. ст.), что указывает на ограничение симпатoadреналовой активации и более контролируемое состояние микроциркуляции. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что выбор анестетика оказывает принципиальное влияние на выраженность тахикардии, структуру микроциркуляторной регуляции и

объём интраоперационной кровопотери. Использование пропофола в составе анестезиологического обеспечения позволяет снизить степень β -адренергической стимуляции, ограничить микроциркуляторную гиперперфузию и тем самым повысить предсказуемость ответа сердечно-сосудистой системы и безопасность липосакции.

Наше исследование подтвердило эффективность применения короткодействующего β_1 -селективного адреноблокатора для фармакологической модуляции сердечно-сосудистых реакций. Введение эсмолола приводило к снижению ЧСС на 25–45 %, стабилизации срАД и уменьшению микроциркуляции до физиологических значений без признаков тканевой гипоперфузии. Наиболее выраженный эффект отмечался при комбинации эсмолола с пропофолом, что сопровождалось снижением кровопотери на 45,9 % по сравнению с исходными показателями. Эти данные имеют клиническую значимость, так как демонстрируют возможность целенаправленного контроля ЧСС и микроциркуляторных реакций в целях профилактики интраоперационной кровопотери.

Проведённый спектральный анализ ЛДФ-сигнала показал, что под действием β_1 -селективной блокады эсмололом происходит достоверное снижение мощности сердечного компонента регуляции микроциркуляции – с 19,8–21,0 до 12,5–13,5 у. е. ($p < 0,01$), что соответствует уменьшению его вклада в общую спектральную мощность с 38–40 до 22–25 %. При этом активность эндотелиального фактора (низкочастотный диапазон, отражающий NO-зависимую регуляцию) сохранялась на уровне 5,0–5,5 у. е. (изменения < 6 %, $p > 0,05$), а нейрогенный компонент (симпатическая модуляция сосудистого тонуса) оставался в пределах 4,2–4,6 у. е., что свидетельствует об отсутствии угнетения активных механизмов регуляции кровотока. Миогенный фактор, отражающий ауторегуляцию прекапиллярных сосудов, также не демонстрировал статистически значимых изменений и сохранялся в диапазоне 3,8–4,1 у. е., обеспечивая стабильность базального сосудистого тонуса.

Таким образом, под действием эсмолола происходит не глобальное подавление микроциркуляции, а восстановление физиологического баланса между пассивными (сердечный, пульсационный) и активными (эндотелиальный, нейрогенный, миогенный) механизмами регуляции. Ограничение избыточной пульсационной нагрузки и снижение амплитуды сердечно-зависимых колебаний предотвращают развитие капиллярной гиперперфузии и создают условия для более стабильного и предсказуемого микроциркуляторного кровотока в ходе липосакции.

Наши результаты согласуются с современными представлениями о реакции сердечно-сосудистой системы при общей анестезии и дополняют их количественной характеристикой вклада отдельных регуляторных звеньев микроциркуляции.

Впервые в условиях липосакции продемонстрирована устойчивая взаимосвязь между ЧСС, активностью сердечного компонента микроциркуляции и объёмом интраоперационной кровопотери: увеличение ЧСС выше 90 уд/мин сопровождалось ростом показателя микроциркуляции до 23–25 у. е. и кровопотерей свыше 500 мл, а при превышении 100 уд/мин – увеличением М до 28–30 у. е. и кровопотерей более 800 мл.

Проведённый спектральный анализ позволил количественно определить перераспределение регуляторных механизмов в сторону доминирования сердечного компонента (до 38–40 % общей спектральной мощности) на фоне системной β -адренергической стимуляции, а также показать возможность его целенаправленной фармакологической коррекции. Тем самым продемонстрирована возможность управляемого влияния на микроциркуляцию и объём кровопотери за счёт фармакологической коррекции тахикардии с использованием β_1 -селективной адреноблокады, при сохранении активности эндотелиальных и нейрогенных факторов регуляции. Это расширяет анестезиологическую безопасность и обосновывает применение мониторинга микроциркуляции и управляемой β_1 -блокады как

эффективных инструментов индивидуализации анестезиологического обеспечения при операциях, сопряжённых с большим объёмом липоасpirата.

Полученные данные позволяют рационализировать выбор анестетика и медикаментозных средств, минимизировать риски гемодинамической нестабильности и избыточной кровопотери, повысить безопасность и предсказуемость липосакции у пациентов с ожирением. Результаты исследования подтверждают необходимость внедрения количественных методов оценки микроциркуляции и обоснованного применения β_1 -селективных блокаторов в структуру современных протоколов анестезиологического обеспечения.

ВЫВОДЫ

1. При использовании ингаляционной анестезии на фоне системной абсорбции адреналина при липосакции отмечаются более выраженная тахикардия и вариабельность сpАД по сравнению с ТВА.
2. Ингаляционная анестезия, независимо от базового анестетика: севофлурана или десфлурана, при проведении липосакции приводит к формированию гиперперфузионного типа системной циркуляции, что проявляется увеличением показателя микроциркуляции в 1,75 раза и доли сердечного компонента спектра ЛДФ до 40 % общей мощности сигнала при одновременном снижении влияния эндотелиального и нейрогенного механизмов ауторегуляции сосудистого тонуса.
3. При использовании пропофола выявлено более сбалансированное распределение регуляторных механизмов сосудистого тонуса: показатель микроциркуляции сохраняется близким к исходным значениям (увеличение не более чем на 30 %), вклад сердечного компонента не превышает 32 % при сохранении активности эндотелиального и нейрогенного факторов.

4. Основными факторами, способствующими увеличению интраоперационной кровопотери, являются тахикардия и капиллярная гиперперфузия. При увеличении ЧСС ≥ 90 уд/мин кровопотеря увеличивается в 1,5–2 раза. Увеличение показателя М на каждые 5 у.е. сопровождалось ростом кровопотери на 150–200 мл. Поддержание ЧСС до 60–80 уд/мин и уменьшение показателя микроциркуляции до 15–17 у. е. способствуют снижению кровопотери на 35–41 % (в среднем с 800 мл до 480 мл, $p < 0,01$).
5. Предложенная методика анестезии при проведении липосакции, основанная на сочетании ТВА с β_1 -селективной адреноблокадой, обеспечивает стабильность функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и оптимальную микроциркуляцию при снижении объёма кровопотери на 45 %.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

При анестезиологическом обеспечении липосакции у пациентов с ожирением следует учитывать системное действие адреналина, входящего в состав тумесцентного раствора. Для раннего выявления адреналин-индуцированной тахикардии и нарушения микроциркуляции рекомендуется интраоперационный мониторинг ЧСС, срАД и показателя М.

ЧСС является ключевым показателем профилактики избыточной кровопотери. Поддержание ЧСС в диапазоне 60–65 уд/мин обеспечивает оптимальное соотношение между перфузией тканей и стабильностью функциональных показателей сердечно-сосудистой системы, позволяя снизить объем кровопотери.

При выборе вида анестезии при липосакции предпочтительно использовать ТВА на основе пропофола, которая обеспечивает меньшую вариабельность функциональных показателей сердечно-сосудистой системы, стабилизирует сосудистый тонус и снижает объём кровопотери на 30–35 %.

Ингаляционные анестетики рекомендуется применять с осторожностью у пациентов со склонностью к тахикардии.

Для фармакологической коррекции адреналин–индуцированной тахикардии и стабилизации микроциркуляции рекомендуется использовать β_1 –селективный адреноблокатор короткого действия – эсмолол, в дозе 500 мкг/кг, с последующей инфузией 12,5–50 мкг/кг/мин под контролем ЧСС и срАД.

Мониторинг микроциркуляции с помощью ЛДФ рекомендуется использовать в качестве дополнительного критерия адекватности анестезии и показателя риска гиперперфузии. Поддержание значения показателя М в пределах 16–20 у. е. свидетельствует о физиологическом уровне капиллярного кровотока. Рост М выше 25 у. е. требует коррекции анестезиологической тактики и оценки необходимости введения эсмолола.

Разработанный метод анестезиологического обеспечения, включающий применение эсмолола в составе ТВА на фоне мониторинга ЧСС и микроциркуляции, рекомендуется для внедрения в клиническую практику при липосакции у пациентов с ожирением. Его использование позволяет снизить частоту гемодинамических осложнений, уменьшить объём кровопотери, сократить время восстановления после операции и повысить безопасность вмешательства.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Результаты проведённого исследования подтверждают важность индивидуализированного подхода к анестезиологическому обеспечению липосакции, однако выявленные особенности динамики функциональных показателей сердечно–сосудистой системы и микроциркуляции указывают на необходимость дальнейшего углубления исследований в ряде направлений.

1. Фармакокинетика и системное действие адреналина после инфильтрации тумесцентного раствора требуют уточнения. Существующие данные о

длительности его циркуляции в крови варьируют от 1–2 часов до 10–12 часов после операции. Будущие исследования должны быть направлены на детальное изучение временных характеристик абсорбции и элиминации адреналина у пациентов с различными индексом массы тела и объёмом инфильтрации, а также на определение связи между концентрацией адреналина в крови и показателями микроциркуляции.

2. Влияние различных анестетиков на микроциркуляцию и эндотелиальную функцию остаётся предметом дискуссии. Ряд авторов отмечают эндотелиопротективные свойства ингаляционных анестетиков, тогда как клинические наблюдения за пациентами, получающих тумесцентный раствор с адреналином, демонстрируют подавление эндотелиального компонента микроциркуляции. Перспективным представляется проведение сравнительных исследований, направленных на дифференцированную оценку влияния анестетиков в условиях как нейтральной, так и стимулированной симпатической активности.
3. Изучение дозозависимых эффектов β_1 -селективных адrenoблокаторов представляет значительный интерес для практической анестезиологии. Несмотря на подтверждённую эффективность эсмолола, остаётся открытым вопрос оптимального диапазона доз, скорости инфузии и сочетания с различными анестетиками. Перспективными направлениями являются исследование других короткодействующих β_1 -блокаторов и их сравнительная оценка по влиянию на микроциркуляцию, тканевую оксигенацию и гемодинамическую стабильность.
4. Взаимосвязь между микроциркуляцией и объёмом кровопотери требует дальнейшего изучения с применением комплексных методов мониторинга. Необходимо использовать прямые технологии оценки тканевого кровотока и оксигенации (NIRS, капиллярная спектрофотометрия, pCO_2 -gap), что позволит более точно определить пороговые значения микроциркуляции, при которых компенсаторные механизмы переходят в патологическую гиперперфузию.

5. Исследование микроциркуляции в послеоперационном периоде позволит определить продолжительность сохранения сосудистых реакций и оптимальные сроки наблюдения за пациентами после липосакции. Особый интерес представляет влияние β_1 -блокады на процессы реперфузии, тканевого метаболизма и заживления в первые сутки после вмешательства.
6. Мультицентровое клиническое подтверждение эффективности предложенного протокола анестезиологического обеспечения позволит расширить его применение и адаптировать к другим видам эстетических и реконструктивных операций. Дальнейшие исследования комбинированных схем контроля симпатoadреналовой активности – сочетание β_1 -селективных блокаторов с α_2 -агонистами (дексмедетомидин) или антагонистами кальция – открывают перспективы создания персонализированных программ модуляции сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции в эстетической хирургии.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД - артериальное давление

Ас - сердечный механизм регуляции микроциркуляции

ВИЧ - вирус иммунодефицита человека

ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения

ВТЭО - венозные тромбоэмболические осложнения

ИВЛ - искусственная вентиляция легких

ИВТ – идеальный вес тела

ИМТ - индекс массы тела

ЛДФ - лазерная доплеровская флоуметрия

М – показатель микроциркуляции

МАК - минимальная альвеолярная концентрация

МНОАР - Московское научное общество анестезиологов и реаниматологов

ОВТ – общий вес тела

срАД - среднее артериальное давление

T₁ - первая точка измерения ЛДФ до начала анестезии

T₂ — вторая точка измерения ЛДФ во время инфильтрации тумесцентного раствора в подкожно-жировую клетчатку;

T₃ — третья точка измерения ЛДФ во время липоаспирации.

ТВА – тотальная внутривенная анестезия

ТВТ – тощий вес тела

ФАР - Федерации анестезиологов и реаниматологов России

ЧДД – число дыхательных движений

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЭКГ - электрокардиограмма

ASPS - Национальное общество пластических хирургов США

ERAS - Enhanced Recovery After Surgery

ISAPS - Международное общество эстетической пластической хирургии

SpO₂ - сатурация артериальной крови

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. International Society of Aesthetic Plastic Surgery (ISAPS). ISAPS international survey on aesthetic/cosmetic procedures performed in 2024 : full report and press releases [Электронный ресурс]. – Hanover, NH : ISAPS, 2025. – URL: <https://www.isaps.org/discover/about-isaps/global-statistics/global-survey-2024-full-report-and-press-releases/> (дата обращения: 20.08.2025).
2. American Society of Plastic Surgeons. 2024 plastic surgery statistics report [Электронный ресурс]. – Arlington Heights, IL : American Society of Plastic Surgeons, 2024. – 31 p. – URL: <https://www.plasticsurgery.org/documents/news/statistics/2024/plastic-surgery-statistics-report-2024.pdf> (дата обращения: 20.08.2025).
3. Статистический анализ опроса РОПРЭХ по безопасности липосакции / Н. Е. Мантурова, А. Я. Рахимов, Е. В. Вербо [и др.] // Пластическая хирургия и эстетическая медицина. — 2023. — № 4 (вып. 2). — С. 12–23. — DOI: 10.17116/plast.hirurgia202304212.
4. Вобляя, И. Н. Маркетинговый анализ рынка пластической хирургии в России / И. Н. Вобляя, Н. В. Королёва, Е. Г. Мореева // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2020. — Т. 28. — № 2. — С. 227–233. — DOI: 10.32687/0869-866X-2020-28-2-227-233.
5. Попова, О. В. Осложнения абдоминальной липосакции / О. В. Попова, В. О. Сорокина, О. С. Попов // Пермский медицинский журнал. — 2012. — Т. 29. — № 1. — С. 43–47.
6. Relationship between postoperative complications and ratio of amount of wetting solution to ideal body weight in liposuction procedures / S. Aktas Yildirim, L. Dogan, Z. T. Sarikaya [et al.] // Journal of Personalized Medicine. — 2024. — Vol. 14. — № 5. — Art. 494. — DOI: 10.3390/jpm14050494.
7. Safety of large-volume liposuction in aesthetic surgery: a systematic review and meta-analysis / M. Kanapathy, D. Hamed, I. El-Haddad [et al.] // Aesthetic Plastic

- Surgery. — 2021. — Vol. 45. — № 3. — P. 1030–1040. — DOI: 10.1007/s00266-020-02093-9.
8. Jooma, Z. Liposuction and anaesthesia / Z. Jooma // Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia. — 2022. — Vol. 28. — № 6. — P. S197–S202. — DOI: 10.36303/SAJAA.2022.28.6.2902.
 9. Klein, J. A. The tumescent technique for liposuction surgery / J. A. Klein // American Journal of Cosmetic Surgery. — 1993. — Vol. 10. — № 4. — P. 263–267.
 10. The safety of large-amount liposuction: a retrospective analysis of 28 cases / H. Mortada, S. A. Alshenaifi, H. A. Samawi [et al.] // Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery. — 2023. — Vol. 16. — № 3. — P. 227–231. — DOI: 10.4103/JCAS.JCAS_59_22.
 11. El-Boghdadly K. Local anesthetic systemic toxicity: current perspectives / K. El-Boghdadly, A. Pawa, K. J. Chin // Local and Regional Anesthesia. — 2018. — Vol. 11. — P. 35–44. — DOI: 10.2147/LRA.S154512.
 12. Ожирение у взрослых: клинические рекомендации [Электронный ресурс] / Министерство здравоохранения Российской Федерации, Российская ассоциация эндокринологов. — Москва, 2021. — URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/228_2 (дата обращения: 10.01.2024).
 13. Периоперационное ведение пациентов с ожирением: методические рекомендации [Электронный ресурс] / Федерация анестезиологов и реаниматологов России. — Москва, 2022. — 56 с. URL: <https://far.org.ru/recommendations> (дата обращения: 10.01.2026).
 14. Анестезиология: национальное руководство / под ред. А. Г. Яворовского, Ю. С. Полушина. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 1104 с.
 15. Лебединский К. М. Кровообращение и анестезия: руководство для врачей / К.М. Лебединский — Москва: Человек, 2015. — 1076 с. — ISBN 978-5-93339-301-6.
 16. Кулес В. Г. Клиническая фармакология / В.Г. Кулес — 5-е изд., перераб. и доп. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 864 с.

17. Overgaard, C. B. Inotropes and vasopressors: review of physiology and clinical use / C. B. Overgaard, V. Dzavík // *Circulation*. — 2008. — Vol. 118. — № 10. — P. 1047–1056. — DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.769778.
18. Крупаткин, А. И. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / А. И. Крупаткин, В. В. Сидоров. — Москва : Медицина, 2014. — 256 с. — ISBN 978-5-225-04798-6.
19. Ладожская-Гапеенко, Е. Е. Дисфункция микроциркуляции при критических состояниях (обзор литературы) / Е. Е. Ладожская-Гапеенко // *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. — 2024. — Т. 21. — № 6. — С. 117–122.
20. Микроциркуляция при критических состояниях: актуальная патофизиология и место технологий в стратегии клинического мониторинга пациентов / А. А. Плеханов, И. А. Рыжков, Е. Б. Киселева [и др.] // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. — 2025. — Т. 14. — № 5. — С. 139–159.
21. Roustit, M. Assessment of endothelial and neurovascular function in human skin microcirculation / M. Roustit, J. L. Cracowski // *Trends in Pharmacological Sciences*. — 2013. — Vol. 34. — № 7. — P. 373–384. — DOI: 10.1016/j.tips.2013.05.007.
22. Deep sedation versus general anesthesia: what's really best for high-definition abdominal liposuction? / R. Albanese, F. Tomaselli, P. C. Parodi [et al.] // *Aesthetic Plastic Surgery*. — 2025. — DOI: 10.1007/s00266-025-05123-0.
23. Sood, J. Liposuction: anaesthesia challenges / J. Sood // *Indian Journal of Anaesthesia*. — 2011. — Vol. 55. — № 3. — P. 220–227.
24. Liposuction [Электронный ресурс]. — Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. — URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563135/> (дата обращения: 10.01.2025).
25. Effect of volatile anesthetics on myocardial infarction after coronary artery surgery: a post hoc analysis of a randomized trial / A. Zangrillo, G. Landoni, V. Zucchetti [et al.] // *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. — 2022. — Vol. 36. — № 8. — P. 2454–2462.

26. Lee, J. W. Hemodynamic responses to 1 MAC desflurane inhalation during anesthesia induction with propofol bolus and remifentanyl continuous infusion: a prospective randomized single-blind clinical investigation / J. W. Lee, M. K. Kim, J. Y. Kim // *BMC Anesthesiology*. — 2023. — Vol. 23. — № 1. — P. 59.
27. Microcirculatory alterations: potential mechanisms and implications for therapy / D. De Backer, S. Ospina-Tascon, D. Salgado [et al.] // *Annals of Intensive Care*. — 2011. — Vol. 1. — № 1. — P.
28. Павлов, В. Е. Анестезиологические возможности контроля интраоперационного кровотечения при эндоскопических риносинусохирургических вмешательствах / В. Е. Павлов, Ю. С. Полушин, Л. В. Колотилов // *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. — 2022. — Т. 19. — № 1. — С. 75–81.
29. Association of perioperative β -blockade with mortality and cardiovascular morbidity following major noncardiac surgery / M. J. London, K. Hur, G. G. Schwartz, W. G. Henderson // *JAMA*. — 2013. — Vol. 309. — № 16. — P. 1704–1713. — DOI: 10.1001/jama.2013.4135.
30. Perioperative beta-blockers: current evidence and recommendations / M. D. Kertai // *British Journal of Anaesthesia*. — 2020. — Vol. 125. — № 6. — P. 722–735. — DOI: 10.1016/j.bja.2020.08.022.
31. Профилактика и лечение осложнений после одномоментной абдоминопластики и липосакции брюшной стенки / Д. И. Сергеев, Р. А. Пахомова, В. Ф. Зубрицкий [и др.] // *Вестник Медицинского института непрерывного образования*. — 2024. — № 2. — С. 43–49.
32. Коэн, И. А. Сравнительная оценка биологических свойств жировых аутотрансплантатов, полученных при различных видах механической липосакции : автореф. дис. ... канд. мед. Наук : 3.1.16 / Коэн Иван Александрович — Москва, 2021. — 24 с.
33. Practice advisory on liposuction [Электронный ресурс]. — Arlington Heights, IL : American Society of Plastic Surgeons, 2015. — URL:

- <https://www.plasticsurgery.org/for-medical-professionals/health-policy/practice-advisories/practice-advisory-on-liposuction> (дата обращения: 10.01.2025).
34. Golpanian, S. Outpatient-based high-volume liposuction / S. Golpanian // *Aesthetic Surgery Journal*. — 2023. — Vol. 43. — № 7. — P. 801–808. — DOI: 10.1093/asj/sjad035.
 35. Influence of large-volume liposuction on metabolic and cardiovascular health: a systematic review / A. M. Sailon, J. R. Wasserburg, R. R. Kling [et al.] // *Annals of Plastic Surgery*. — 2017. — Vol. 79. — № 6. — P. 623–630. — DOI: 10.1097/SAP.0000000000001195.
 36. Майтесян, Л. А. Осложнения после липосакции: современное состояние проблемы (обзор литературы) / Л. А. Майтесян // *Медицинский алфавит*. — 2024. — № 9. — С. 83–86.
 37. Прогнозирование и профилактика непреднамеренной периоперационной гипотермии в пластической хирургии / Н. Е. Мантурова, А. Я. Рахимов, Е. В. Вербо, З. В. Курбанова // *Пластическая хирургия и эстетическая медицина*. — 2025. — № 1. — С. 5–13. — DOI: 10.17116/plast.hirurgia20250115.
 38. Risks and complications rate in liposuction: a systematic review and meta-analysis / A. J. Comerci, J. A. Arellano, M. Alessandri-Bonetti [et al.] // *Aesthetic Surgery Journal*. — 2024. — Vol. 44. — № 7. — P. NP454–NP463. — DOI: 10.1093/asj/sjae074.
 39. Complications of aesthetic liposuction performed in isolation: a systematic literature review and meta-analysis / A. Algerian, J. Abi-Rafeh, T. Hemmerling, M. S. Gilardino // *Plastic Surgery (Oakville)*. — 2024. — Vol. 32. — № 1. — P. 19–32. — DOI: 10.1177/22925503221078693.
 40. Klein, J. A. Estimated maximal safe dosages of tumescent lidocaine / J. A. Klein, D. R. Jeske // *Anesthesia & Analgesia*. — 2016. — Vol. 122. — №5. — P. 1350–1359. — DOI: 10.1213/ANE.0000000000001230.
 41. Агапов, К. В. Оценка и способы коррекции кровопотери при липосакции : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Агапов Константин Васильевич. — Москва, 2004. — 146 с.

42. Гайдаров, А. Е. Влияние методов общей анестезии при липосакции на величину интраоперационной кровопотери / А. Е. Гайдаров, А. В. Кулигин, Е. Е. Зеулина // *Week of Russian science (WeRuS-2023)* : [материалы конференции]. — Саратов, 2023. — С. 27–28.
43. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии / Я. Н. Проценко, И. М. Вострилов, О. В. Филиппова [и др.] // *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. — 2024. — Т. 27. — № 3. — С. 53–66.
44. Courtiss, E. H. Large-volume suction lipectomy: an analysis of 108 patients / E. H. Courtiss, R. J. Choucair, M. B. Donelan // *Plastic and Reconstructive Surgery*. — 1992. — Vol. 89. — № 6. — P. 1068–1079. — PMID: 1306040.
45. Coleman S.R. Liposuction / S. R. Coleman, R. F. Mazzola [et al.]. — Philadelphia : Elsevier Saunders, 2006. — 720 p.
46. Grabb and Smith's plastic surgery / C. H. Thorne, K.C. Chung, A.K. Gosain [et al.]. — Philadelphia : Wolters Kluwer Health, 2014. — 1440 p.
47. Chia, C. T. Evidence-based medicine: liposuction / C. T. Chia, R. M. Neinstein, S. J. Theodorou // *Plastic and Reconstructive Surgery*. — 2017. — Vol. 139. — № 1. — P. 267e–274e. — DOI: 10.1097/PRS.0000000000002859.
48. Влияние липосакции большого объема на системное и лёгочное кровообращение, оксигенирующую функцию лёгких / И. П. Николаева, А. С. Капранова, В. Б. Попова // *Вестник хирургии имени И. И. Грекова*. — 2015. — Т. 174. — № 6. — С. 17–21.
49. Perioperative fluid therapy in adults and children: a narrative review / J. V. Lorente, M. Hervías Sanz, J. Ripollés-Melchor, R. G. Hahn // *Frontiers in Medicine*. — 2025. — Vol. 12. — Art. 1607670. — DOI: 10.3389/fmed.2025.1607670.
50. Jacob, M. Regulation of blood flow and volume exchange across the microcirculation / M. Jacob, D. Chappell, B. F. Becker // *Critical Care*. — 2016. — Vol. 20. — № 1. — Art. 319. — DOI: 10.1186/s13054-016-1485-0.
51. Анестезия Миллера : руководство для врачей : в 4 томах / Р. Д. Миллер, Л. И. Эрикссон, Л. А. Флайшер [и др.] ; под редакцией Р. Д. Миллера ; перевод с английского. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. — Т. 1–2. — 3200 с.

52. Safe extensive tumescent liposuction with segmental infiltration of lower concentration lidocaine under monitored anesthesia care / G. Wang, W. G. Cao, S. L. Li [et al.] // *Annals of Plastic Surgery*. — 2015. — Vol. 74. — № 1. — P. 6–11. — DOI: 10.1097/SAP.0b013e3182933de7.
53. Шихирман, Э. В. Липосакция в комплексном лечении выраженного ожирения / Э. В. Шихирман, К. В. Пучков // *Медицинский совет*. — 2016. — № 17. — С. 154–155. — DOI: 10.21518/2079-701X-2016-17-154-155.
54. Kershaw, E. E. Adipose tissue as an endocrine organ / E. E. Kershaw, J. S. Flier // *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. — 2004. — Vol. 89. — № 6. — P. 2548–2556. — DOI: 10.1210/jc.2004-0395.
55. Hotamisligil, G. Inflammation and metabolic disorders / G. Hotamisligil // *Nature*. — 2006. — Vol. 444. — P. 860–867. — DOI: 10.1038/nature05485.
56. Marcelin, G. Adipose tissue fibrosis in obesity: etiology and challenges / G. Marcelin, E. L. Gautier, K. Clément // *Annual Review of Physiology*. — 2022. — Vol. 84. — P. 135–155. — DOI: 10.1146/annurev-physiol-060721-092930.
57. Лазерная флоуметрия микроциркуляции крови пальца руки в зависимости от внешней температуры и положения конечности / А. В. Скрипаль, Д. А. Усанов, М. А. Дыкман [и др.] // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. — 2023. — Т. 22. — № 4. — С. 35–41.
58. Slovinski, A. P. Microcirculation in cardiovascular disease / A. P. Slovinski, L. A. Hajjar, C. Ince // *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. — 2019. — Vol. 33. — № 12. — P. 3458–3468. — DOI: 10.1053/j.jvca.2019.08.008.
59. Guidelines for the measurement of vascular function and structure in isolated arteries and veins / C. F. Wenceslau, C. G. McCarthy, S. Earley [et al.] // *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*. — 2021. — Vol. 321. — № 1. — P. H77–H111. — DOI: 10.1152/ajpheart.01021.2020.
60. Регионарное кровообращение и микроциркуляция / М. А. Скедина, И. В. Макаров, А. А. Долгих [и др.] // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. — 2023. — Т. 22. — № 2. — С. 16–27.

61. Khonsary, S. A. Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics / S. A. Khonsary // *Surgical Neurology International*. — 2023. — Vol. 14. — Art. 91. — DOI: 10.25259/SNI_184_2023.
62. Strain, W. D. Diabetes, cardiovascular disease and the microcirculation / W. D. Strain, P. M. Paldánus // *Cardiovascular Diabetology*. — 2018. — Vol. 17. — № 1. — Art. 57. — DOI: 10.1186/s12933-018-0703-2.
63. Pathophysiology of microcirculatory dysfunction and the pathogenesis of septic shock / D. De Backer, D. Orbegozo Cortes, K. Donadello, J. L. Vincent // *Virulence*. — 2014. — Vol. 5. — № 1. — P. 73–79. — DOI: 10.4161/viru.26482.
64. Zgierski-Johnston, C. M. Mechanobiology of the cardiovascular system / C. M. Zgierski-Johnston, D. T. Dean // *Progress in Biophysics and Molecular Biology*. — 2021. — Vol. 159. — P. 1–2. — DOI: 10.1016/j.pbiomolbio.2020.11.003.
65. Neukirchen, M. Sympathetic nervous system: evaluation and importance for clinical general anesthesia / M. Neukirchen, P. Kienbaum // *Anesthesiology*. — 2008. — Vol. 109. — № 6. — P. 1113–1131. — DOI: 10.1097/ALN.0b013e31818e435c.
66. Low-frequency oscillations of the laser Doppler perfusion signal in human skin / P. Kvandal, S. A. Landsverk, A. Bernjak [et al.] // *Microvascular Research*. — 2006. — Vol. 72. — № 3. — P. 120–127. — DOI: 10.1016/j.mvr.2006.05.006.
67. Ince, C. The microcirculation is the motor of sepsis / C. Ince // *Critical Care*. — 2005. — Vol. 9. — № 4. — P. S13–S19. — DOI: 10.1186/cc3753.
68. Сравнительная оценка параметров лазерной доплеровской флоуметрии кожи здоровых лиц при использовании аппаратов различной модификации / М. А. Михайлова, А. В. Скрипаль, Д. А. Усанов [и др.] // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. — 2023. — Т. 22. — № 3. — С. 41–50.
69. Fredriksson, I. Model-based quantitative laser Doppler flowmetry in skin / I. Fredriksson, M. Larsson, T. Strömberg // *Journal of Biomedical Optics*. — 2009. — Vol. 14. — № 1. — Art. 014018. — DOI: 10.1117/1.3076194.

70. Knotzer, H. Microcirculatory function monitoring at the bedside — a view from the intensive care / H. Knotzer, W. Hasibeder // *Physiological Measurement*. — 2007. — Vol. 28. — № 5. — P. R65–R86. — DOI: 10.1088/0967-3334/28/5/R01.
71. Рыжков, И. А. Роль нарушений микроциркуляции в развитии послеоперационных осложнений в абдоминальной хирургии / И. А. Рыжков, Л. А. Варнакова, П. А. Фонова // *Креативная хирургия и онкология*. — 2025. — Т. 15. — № 4. — С. 402–414.
72. Байтингер, В. Ф. Фатальные осложнения в реконструктивно-пластической хирургии и пути их профилактики / В. Ф. Байтингер, К. В. Селянинов // *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. — 2022. — Т. 24. — № 3-4. — С. 7–29.
73. Мамадалиев, Д. М. Контроль эффективности хирургической реваскуляризации при коронарном шунтировании у пациентов с ишемической болезнью сердца методом прямой оценки микроциркуляции крови миокарда / Д. М. Мамадалиев, В. В. Сидоров // *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. — 2024. — Т. 23. — № 3. — С. 132–140.
74. Оценка микроциркуляции крови и окислительного метаболизма биоткани в конечности при изменении ее положения методами лазерной доплеровской флоуметрии и флуоресцентной спектроскопии / А. В. Скрипаль [и др.] // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. — 2025. — Т. 23. — № 4. — С. 56–66.
75. Стрельцова, Н. Н. Особенности нелинейных динамических процессов и их взаимосвязь с показателями микроциркуляции у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей по данным лазерной доплеровской флоуметрии / Н. Н. Стрельцова, А. П. Васильев // *Лазерная медицина*. — 2022. — Т. 26. — № 2. — С. 15–20.
76. Возрастные особенности кожной перфузии в различных отделах передней брюшной стенки по данным лазерной доплеровской флоуметрии / А. Б. Ларичев, И. А. Тихомирова, М. М. Рябов [и др.] // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. — 2025. — Т. 23. — № 4. — С. 78–85.

77. Al Ghobain, M. The effect of obesity on spirometry tests among healthy non-smoking adults / M. Al Ghobain // *BMC Pulmonary Medicine*. — 2012. — Vol. 12. — Art. 10. — DOI: 10.1186/1471-2466-12-10.
78. Resmetirom: The first Food and Drug Administration-approved medication for nonalcoholic steatohepatitis (NASH) / E. Guirguis, J. Dougherty, K. Thornby [et al.] // *Annals of Pharmacotherapy*. — 2025. — Vol. 59. — № 2. — P. 162–173. — DOI: 10.1177/10600280241259528.
79. Ingrande, J. Dose adjustment of anaesthetics in the morbidly obese / J. Ingrande, H. J. M. Lemmens // *British Journal of Anaesthesia*. — 2010. — Vol. 105. — №1. — P. i16–i23. — DOI: 10.1093/bja/aeq312.
80. Alpert, M. A. Effects of obesity on cardiovascular hemodynamics, cardiac morphology, and ventricular function / M. A. Alpert, J. Omran, B. P. Bostick // *Current Obesity Reports*. — 2016. — Vol. 5. — № 4. — P. 424–434. — DOI: 10.1007/s13679-016-0235-6.
81. International consensus statement on the peri-operative management of anaemia and iron deficiency / M. Muñoz, A. G. Acheson, M. Auerbach [et al.] // *Anaesthesia*. — 2017. — Vol. 72. — № 2. — P. 233–247. — DOI: 10.1111/anae.13773.
82. Standards for Basic Anesthetic Monitoring [Электронный ресурс]. — American Society of Anesthesiologist, 2020. — URL: <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/standards-for-basic-anesthetic-monitoring> (дата обращения: 15.01.2025)
83. ISAPS Patient Safety Advisory: Liposuction [Электронный ресурс]. — International Society of Aesthetic Plastic Surgery, 2023. — URL: <https://www.isaps.org/medical-professionals/patient-safety/patient-safety-advisories/liposuction/> (дата обращения: 15.01.2026)
84. Management of severe peri-operative bleeding: Guidelines from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. Second update 2022 / S. Kietaihl, A. Ahmed, A. Afshari [et al.] // *European Journal of Anaesthesiology*. — 2023. — Vol. 40. — № 4. — P. 226–304. — DOI: 10.1097/EJA.0000000000001803.

85. Brown, E. N. General anesthesia and altered states of arousal / E. N. Brown, P. L. Purdon, C. J. Van Dort // *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. — 2011. — Vol. 108. — № 3. — P. 1185–1190. — DOI: 10.1073/pnas.1018297108.
86. Ramirez, M. F. Total intravenous anesthesia versus inhalation anesthesia: how do outcomes compare? / M. F. Ramirez, T. J. Gan // *Current Opinion in Anaesthesiology*. — 2023. — Vol. 36. — № 4. — P. 399–406. — DOI: 10.1097/ACO.0000000000001274.
87. Stein, C. Opioid receptors / C. Stein // *Annual Review of Medicine*. — 2016. — Vol. 67. — P. 433–451. — DOI: 10.1146/annurev-med-062613-093100.
88. Consensus Statement on Perioperative Use of Neuromuscular Monitoring / M. Naguib, S. J. Brull, A. F. Kopman [et al.] // *Anesthesia & Analgesia*. — 2018. — Vol. 127. — № 1. — P. 71–80. — DOI: 10.1213/ANE.0000000000002670.
89. Monitoring macro- and microcirculation in the critically ill: a narrative review / S. N. Muzaffar, A. Pradhan, S. S. Siddiqui [et al.] // *Avicenna Journal of Medicine*. — 2023. — Vol. 13. — № 3. — P. 138–150. — DOI: 10.1055/s-0043-1772175.
90. Лещенко, Р. Е. Процедура седация и/или анальгезия: обзор литературы / Р. Е. Лещенко, А. Л. Левит, Н. С. Давыдова // *Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова*. — 2023. — № 2. — С. 117–129.
91. Байтерек, Б. А. Влияние севофлурана, изофлурана и пропофола на сердечно-сосудистую систему, кислородтранспортную функцию крови, потребление энергии организма во время кардиохирургических операций у взрослых / Б. А. Байтерек, А. А. Мустафин, М. К. Сыздыкбаев // *Наука и здравоохранение*. — 2023. — Т. 25. — № 5. — С. 83–90.
92. Goodman & Gilman's *The Pharmacological Basis of Therapeutics* / ed. by L. L. Brunton, R. Hilal-Dandan, B. C. Knollmann. — 13th ed. — New York : McGraw-Hill Education, 2018. — 1440 p.
93. Esmolol hydrochloride (Brevibloc®) : prescribing information [Электронный ресурс]. — Silver Spring, MD : U.S. Food and Drug Administration, 1986. — URL: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/ (дата обращения: 15.01.2025).

94. Эсмолол : инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата [Электронный ресурс]. Государственный реестр лекарственных средств Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2024. — URL: https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=9bb55e36-9d1a-4092-b76a-bc3820f2a68f (дата обращения: 18.01.2024)
95. Периоперационное ведение пациентов с желудочковыми тахикардиями / И. Б. Заболотских, К. М. Лебединский, В. И. Потиевская [и др.] // Анестезиология и реаниматология. — 2020. — № 6. — С. 6–22. — DOI: 10.17116/anaesthesiology20200616.
96. Frishman, W. H. β -Adrenergic blockers / W. H. Frishman, E. Saunders // Journal of Clinical Hypertension. — 2011. — Vol. 13. — № 9. — P. 649–653. — DOI: 10.1111/j.1751-7176.2011.00515.x.
97. Pharmacologic and perioperative considerations for antihypertensive medications / S. L. Pai, R. M. Chadha, J. M. Irizarry-Alvarado [et al.] // Current Clinical Pharmacology. — 2017. — Vol. 12. — № 3. — P. 135–140. — DOI: 10.2174/1574884712666170918152004.
98. Finegold, J. A. International RCT-based guidelines for use of preoperative stress testing and perioperative beta-blockers and statins in non-cardiac surgery / J. A. Finegold, D. P. Francis // International Journal of Cardiology. — 2014. — Vol. 172. — № 1. — P. 138–143. — DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.12.309.
99. Kehlet, H. Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery / H. Kehlet, D. W. Wilmore // Annals of Surgery. — 2008. — Vol. 248. — №2. — P.189–198. — DOI : 10.1097/SLA.0b013e31817f2c1a.
100. Guidelines for perioperative care in elective colorectal surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society recommendations 2025 / U. O. Gustafsson, T. A. Rockall, S. D. Wexner [et al.] // Surgery. — 2025. — Vol. 184. — Art. 109397. — DOI: 10.1016/j.surg.2025.109397.
101. Программа ускоренного выздоровления хирургических больных / И. И. Затевахин, И. Н. Пасечник, А. А. Гусев [и др.]. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 320 с.

102. The effect of perioperative esmolol on early postoperative pain: A systematic review and meta-analysis / R. Watts, V. Thiruvengatarajan, M. Calvert [et al.] // *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*. — 2017. — Vol. 33. — № 1. — P. 28–39. — DOI: 10.4103/0970-9185.202182.
103. Павлов, В. Е. Эффекты интраоперационного применения β -адреноблокаторов при эндоскопической риносинусохирургии в условиях общей анестезии / В. Е. Павлов, Л. В. Колотилов, С. А. Карпищенко // *Якутский медицинский журнал*. — 2023. — № 1(81). — С. 35–39. — DOI: 10.25789/YMJ.2023.81.09. — EDN: MAVHQQ.
104. Белокуров, С. С. Метаболический синдром: этиология, патогенез и методы моделирования (обзор литературы) / С. С. Белокуров, А. Ю. Жариков, А. А. Чударева // *Бюллетень медицинской науки*. — 2024. — № 1(33). — С. 99–105.
105. Клинические рекомендации «Ожирение» Минздрава России. Версия 2024 года / И. И. Дедов, Н. Н. Мокрышева, Г. А. Мельниченко [и др.] // *Вестник репродуктивного здоровья*. — 2025. — Т. 4. — № 2. — С. 14–30.
106. Гемодинамические изменения при липосакции. Обзор литературы / А. Е. Гайдаров, А. Н. Россоловский, И. Г. Кобзарь, Е. Е. Зеулина // Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых с международным участием (Москва, 16 апреля 2024 г.). — Москва : ФГБУ ДПО «ЦГМА», 2024. — С. 27–28.
107. Mendez, B. M. Optimizing patient outcomes and safety with liposuction / B. M. Mendez, J. E. Coleman, J. M. Kenkel // *Aesthetic Surgery Journal*. — 2019. — Vol. 39. — №1. — P. 66–82. — DOI: 10.1093/asj/sjy151.
108. Wu, S. Liposuction: concepts, safety, and techniques in body-contouring surgery / S. Wu, D. M. Coombs, R. Gurunian // *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. — 2020. — Vol. 87. — № 6. — P. 367–375. — DOI: 10.3949/ccjm.87a.19097.

109. Тихомирова, И. А. Регионарное кровообращение и микроциркуляция / И. А. Тихомирова, А. А. Коршунова, В. А. Лемехова // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2024. — Т. 23. — № 4. — С. 105–113.
110. Low-frequency blood flow oscillations in congestive heart failure and after beta1-blockade treatment / A. Bernjak, P. B. Clarkson, P. V. McClintock, A. Stefanovska // *Microvascular Research*. — 2008. — Vol. 76. — № 3. — P. 224–232. — DOI: 10.1016/j.mvr.2008.07.006.
111. Клиническая физиология кровообращения / А. Р. Багян, А. А. Малинин, Ю. М. Цыганков [и др.] // Клиническая физиология кровообращения. — 2024. — Т. 21. — № 1. — С. 56–68.
112. Возрастные изменения микроциркуляции: роль регулярной физической активности / П. В. Михайлов, А. В. Муравьев, И. А. Осетров, А. А. Муравьев // Научные результаты биомедицинских исследований. — 2019. — Т. 5. — № 3. — С. 82–91. — DOI: 10.18413/2658-6533-2019-5-3-0-9. — EDN: PZFIUH.
113. Correlation between laser Doppler flowmetry metrics and continuous blood pressure in free flap monitoring / H. Kodama, K. Ishida, H. Hirayama [et al.] // *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*. — 2024. — Vol. 96. — P. 196–198. — DOI: 10.1016/j.bjps.2024.07.059.
114. Effect of heart rate control with esmolol on hemodynamic and clinical outcomes in patients with septic shock: a randomized clinical trial / A. Morelli, C. Ertmer, M. Westphal [et al.] // *JAMA*. — 2013. — Vol. 310. — № 16. — P. 1683–1691. — DOI: 10.1001/jama.2013.278477.
115. Guyton, A. C. *Textbook of Medical Physiology* / A. C. Guyton, J. E. Hall. — 13th ed. — Philadelphia : Elsevier, 2016.
116. Shock circolatorio: diagnosi e terapia precoce / S. Valente, N. Ghionzoli, C. Sorini Dini [et al.] // *Giornale Italiano di Cardiologia*. — 2023. — Vol. 24. — № 2. — P. 110–121. — DOI: 10.1714/3963.39418.
117. Газданова, А. А. Неинвазивная оценка состояния микроциркуляции методом лазерной доплеровской флоуметрии у больных ишемической

- болезни сердца / А. А. Газданова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2025. — Т. 24. — № S5. — С. 6.
118. Показатели микроциркуляции сосудов кожи у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с различной степенью систолической дисфункции левого желудочка / В. И. Подзолков, Н. А. Драгомирецкая, Ю. Г. Беляев, И. С. Русинов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2021. — Т. 20. — № 7. — С. 49–57. — DOI: 10.15829/1728-8800-2021-2989. — EDN: NEMTKC.
119. Периоперационное ведение пациентов с артериальной гипертензией: методические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» / И. Б. Заболотских, К. А. Бунатян, Б. Р. Гельфанд [и др.] // Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова. — 2024. — № 3. — С. 7–26.
120. SPIRIT 2013 Statement: defining standard protocol items for clinical trials / A.-W. Chan, J. M. Tetzlaff, D. G. Altman [et al.] // Annals of Internal Medicine. — 2013. — Vol. 158. — № 3. — P. 200–207. — DOI: 10.7326/0003-4819-158-3-201302050-00583.
121. Мороз, В. В. Доказательная медицина и реаниматология: виды клинических исследований / В. В. Мороз, И. О. Закс, Ю. А. Грызунов // Общая реаниматология. — 2005. — № 3. — С. 3–1.
122. Cheymol, G. Effects of obesity on pharmacokinetics: implications for drug therapy / G. Cheymol // Clinical Pharmacokinetics. — 2000. — Vol. 39. — № 3. — P. 215–231.
123. Симохина, Н. Клинический анализ крови : учебное пособие / Н. Симохина, С. Симохин. — Москва, 2023.
124. Ghasemi, A. Normality tests for statistical analysis: a guide for non-statisticians / A. Ghasemi, S. Zahediasl // International Journal of Endocrinology and Metabolism. — 2012. — Vol. 10. — № 2. — P. 486–489. — DOI: 10.5812/ijem.3505.

125. De Baerdemaeker, L. E. Best anaesthetic drug strategy for morbidly obese patients / L. E. De Baerdemaeker, M. P. Margaron // *Current Opinion in Anaesthesiology*. — 2016. — Vol. 29. — № 1. — P. 119–128. — DOI: 10.1097/ACO.0000000000000276.
126. Cardioprotection with volatile anesthetics: mechanisms and clinical implications / S. G. De Hert, F. Turani, S. Mathur, D. F. Stowe // *Anesthesiology*. — 2005. — Vol. 102. — № 1. — P. 173–187. — DOI: 10.1097/00000542-200501000-00025.
127. Anaesthetics and cardiac preconditioning. Part I: signalling and cytoprotective mechanisms / M. Zaugg, E. Lucchinetti, C. Garcia [et al.] // *British Journal of Anaesthesia*. — 2003. — Vol. 91. — № 4. — P. 551–565. — DOI: 10.1093/bja/aeg244.
128. Pavlov, V. E. Beta-blockers to reduce bleeding in functional endoscopic rhinosinus surgery / V. E. Pavlov, L. V. Kolotilov, S. A. Karpishchenko // *Head and neck. Russian Journal*. — 2024. — Vol. 12, № 3. — P. 42–49. — DOI: 10.25792/HN.2024.12.3.42-49.
129. Blood loss and visibility with esmolol vs labetalol in endoscopic sinus surgery: a randomized clinical trial / P. F. Lavere, N. A. Rana, M. P. Kinsky [et al.] // *Clinical Medicine Insights: Ear, Nose and Throat*. — 2019. — Vol. 12. — Art. 1179550619847992. — DOI: 10.1177/1179550619847992.
130. The effect of volatile anesthetics on cellular responses in the microcirculation of free tissue transfers / J. Szrama, K. Kusza, P. Sobczyński [et al.] // *Postępy Kardiologii Interwencyjnej*. — 2022. — Vol. 18. — № 4. — P. 459–464. — DOI: 10.5114/aic.2021.110926.
131. Plosker, G. L. Landiolol: a review of its use in intraoperative and postoperative tachyarrhythmias / G. L. Plosker // *Drugs*. — 2013. — Vol. 73. — № 9. — P. 959–977. — DOI: 10.1007/s40265-013-0077-4.
132. Anesthesia and the microcirculation / Z. Turek, R. Sykora, M. Matejovic, V. Cerny // *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. — 2009. — Vol. 13. — № 4. — P. 249–258. — DOI: 10.1177/1089253209353134.

СПИСОК РИСУНКОВ

| | |
|---|----|
| Рисунок 1 - Аппаратно-программный комплекс «ЛАЗМА-СТ» | 61 |
| Рисунок 2 - Установка фиксатора и датчика комплекса «ЛАЗМА-СТ» | 62 |
| Рисунок 3 - График динамики показателя М с расчётными статистическими параметрами (М, σ , Kv и др.) | 64 |
| Рисунок 4 - Спектрограмма вклада активных и пассивных факторов в регуляцию микроциркуляторного кровотока | 65 |
| Рисунок 5 - Этапы определения гемоглобина в жидкой части липоасpirата с помощью визуальной колориметрии по методу Сали | 67 |
| Рисунок 6 - Формула К. В. Агапова (2004) | 68 |
| Рисунок 7 - Динамика изменения ЧСС на этапах T ₁ , T ₂ , T ₃ по группам анестетиков | 77 |
| Рисунок 8 – Изменение показателя М на этапах T ₁ , T ₂ , T ₃ по группам анестетиков | 78 |
| Рисунок 9 – Микроциркуляция пациента в состоянии физиологического покоя. (спектрограмма пациента №37236/2022) | 79 |
| Рисунок 10 – Изменения микроциркуляции у условие общей анестезии (спектрограмма пациента №37236/2022) | 80 |
| Рисунок 11 – Динамика изменений ЧСС в группах исследования на этапах операции с использованием эсмолола и без него | 90 |
| Рисунок 12 – Динамика изменения показателя М в группах исследования на этапах операции с использованием эсмолола и без него | 91 |
| Рисунок 13 – Динамика изменения Ас в группах исследования на этапах операции с использованием эсмолола и без него | 94 |
| Рисунок 14 – Сравнение объёма интраоперационной кровопотери в группе с применением эсмолола и без него | 96 |
| Рисунок 15 - Корреляция срАД к объёму кровопотери у пациентов при липосакции | 97 |

| | |
|--|-----|
| Рисунок 16 - Корреляция ЧСС к объёму кровопотери у пациентов при липосакции | 98 |
| Рисунок 17 – Корреляция ЧСС и кровопотери в исследуемых группах на этапе Т ₂ при липосакции | 99 |
| Рисунок 18 - Корреляция ЧСС и кровопотери в исследуемых группах на этапе Т ₃ при липосакции | 100 |
| Рисунок 19 - Корреляция показателя микроциркуляции к объёму кровопотери..... | 102 |
| Рисунок 20 - Корреляция микроциркуляции и кровопотери в исследуемых группах на этапе Т ₂ при липосакции | 103 |
| Рисунок 21 - Корреляция микроциркуляции и кровопотери в исследуемых группах на этапе Т ₃ при липосакции | 104 |
| Рисунок 22 - Спектрограмма пациента на этапе Т ₃ на фоне ТВА без применения эсмолола | 122 |
| Рисунок 23 - Спектрограмма пациента на этапе Т ₃ на фоне ТВА с применением эсмолола | 122 |

СПИСОК ТАБЛИЦ

| | |
|---|----|
| Таблица 1 - Демографические и антропометрические показатели пациентов ($M \pm SD$, min–max) | 70 |
| Таблица 2 - Исходные функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и лабораторные данные пациент ($M \pm SD$) | 71 |
| Таблица 3 - Распределение пациентов по сопутствующей патологии и тромбопрофилактике | 72 |
| Таблица 4 - Объёмы липоасpirата в исследуемых группах ($M \pm SD$, min–max)..... | 73 |
| Таблица 5 - Функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции у пациентов при липосакции ($M \pm SD$)..... | 75 |
| Таблица 6 - Показатели регуляции микрососудистого тонуса на этапах оперативного вмешательства (M (min, max)) | 82 |
| Таблица 7 - Взаимосвязь ЧСС и сердечного механизма регуляции микроциркуляции (Ac) в группах пациентов на этапах операции..... | 85 |
| Таблица 8 - Функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции в исследуемых группах по анестетику с применением эсмолола ($M \pm SD$) | 88 |
| Таблица 9 - Показатели регуляции микрососудистого тонуса в группе пациентов с применением эсмолола (M (min, max)) | 92 |
| Таблица 10 - Сопоставление объема кровопотери в группе с применением эсмолола и без него ($(M) \pm SD$) | 95 |

ПРИЛОЖЕНИЕ

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2862785

СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ КРОВОПОТЕРИ ПРИ
ЛИПОСАКЦИИПатентообладатель: *Гайдаров Алексей Евгеньевич (RU)*

Авторы: *Гайдаров Алексей Евгеньевич (RU), Ефимов Евгений Александрович (RU), Кобзарь Игорь Геннадьевич (RU), Кузубова Ирина Сергеевна (RU), Кулигин Александр Валерьевич (RU), Семенова Екатерина Сергеевна (RU)*

Заявка № 2025124173

Приоритет изобретения **02 сентября 2025 г.**Дата государственной регистрации
в Государственном реестре изобретений
Российской Федерации **26 мая 2026 г.**Срок действия исключительного права
на изобретение истекает **02 сентября 2045 г.**

*Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности*

документ подписан электронной подписью
Сертификат 00a570e417ad0b8d531b4b8818e75f29506
Владелец **Зубов Юрий Сергеевич**
Действителен с 04.09.2025 по 28.11.2026

Ю.С. Зубов