

Хирургический стресс у женщин с сочетанной гинекологической и экстрагенитальной патологией

В.Л. Дронова, Е.В. Луценко, Р.С. Теслюк, М.И. Насташенко
ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев

В представленной работе приведен обзор отечественной и зарубежной литературы относительно проблем хирургического стресса и психоэмоционального состояния при выполнении различных видов операций, в том числе симультанных, у женщин с сочетанной гинекологической и экстрагенитальной патологией.

Ключевые слова: хирургический стресс, гинекологическая патология, экстрагенитальная патология.

Для каждой медицинской специальности традиционным является узкопрофильный подход к оценке прогноза заболеваний, последствий тех или иных методов терапии, направленных на характерную симптоматику. Как правило, сопутствующие осложнения оказываются вне поля зрения специалистов и не относятся к рангу принципиально значимых, однако нередко они становятся доминирующими в клинической картине заболевания и требуют комплексного подхода к терапии. К медицинским аспектам категорий качества жизни следует относить не только и не столько болезненные постоперационные симптомы, сколько психический и социально-психологический статусы пациентов, отражающие самоконцепцию и внутреннюю картину болезни, психологический тип реагирования на заболевание или утрату трудоспособности и методы психокоррекции, а также наличие или отсутствие психопатологических расстройств [1].

Усилия многих исследователей направлены на раскрытие общих и частных вопросов патогенеза стресса. В этих исследованиях ведущая роль отводится нейроэндокринным, ответственным за формирование стрессового состояния и обеспечивающим сопротивляемость и выживаемость, а в некоторых случаях – развитие глубоких патологических процессов и летальный исход. Отмечено, что наиболее полная и устойчивая адаптация организма в стрессовых ситуациях осуществляется благодаря взаимодействию ряда функциональных комплексов нейроэндокринной системы [2, 3].

Хирургический или операционный стресс – это состояние полифункциональных изменений, возникающих в организме больного под влиянием агрессивных факторов оперативного вмешательства. Меняются функции ЦНС и эндокринной системы, кровообращения и дыхания, печени и почек, иммунитета и метаболизма. В отсутствие антистрессовой защиты эти изменения становятся опасными для жизни синдромами, предотвратить которые должен анестезиолог с помощью рационального комплексного анестезиологического пособия [4].

После оперативного лечения, в том числе на органах малого таза, организм женщины претерпевает ряд нейрогуморальных изменений, связанных, с одной стороны, с удалением яичников, с другой стороны, с нарушением обратных рецепторных связей после удаления миометрия и эндометрия. Это ведет к развитию постгистерэктомического синдрома, который состоит из вегетососудистых, психоэмоциональных и обменно-эндокринных расстройств, сходных с климатическими.

По данным различных авторов, частота постгистерэктомического синдрома в послеоперационный период колеблется от 32% до 79% [1, 5].

Механизм нейроэндокринных нарушений на уровне гипоталамической и лимбической систем заключается в снижении допаминергического и повышении норадренергического тонуса. Эмоциональные нарушения, беспокойство, депрессия, диссомния, болевой синдром, когнитивные расстройства в постменопаузе отражают нарушения функции лимбической и других систем [5, 6]. Само хирургическое вмешательство предрасполагает к возникновению психоэмоциональных нарушений, а сочетание операционного стресса с удалением матки и придатков способствует значительному росту психоэмоциональных расстройств. Кроме того, женщина утрачивает основную психосоциальную роль и самоидентификацию себя как женщины. Все это значительно нарушает социальную адаптацию больных в семье, на работе, в обществе, тем самым значительно снижая качество жизни.

Любая хирургическая операция является фактором агрессии, следствием которого служат нарушения деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, нейроэндокринной, выделительной систем, метаболические нарушения и др. Для изучения изменений нейроэндокринной системы в ответ на хирургическую травму анализируют изменение уровня стрессовых гормонов [2, 3, 7]. Хирургическое вмешательство является для пациента стрессом как соматическим, так и психологическим. Ведущая роль в преодолении стресса и восстановлении гомеостаза принадлежит нервной системе и зависит от постоянно индивидуально сформированных в процессе развития кортиковисцеральных и висцерокортикальных отношений. Не только успешная операция и правильная терапия в послеоперационный период, но и стабильное психологическое состояние пациента, его адекватное реагирование на ощущения имеют большое значение для выздоровления [7].

Рассматривая этиологию, установлено, что среди агрессивных факторов, вызывающих операционный стресс, главными являются психоэмоциональное возбуждение, боль, патологические рефлексные неболевые характеры, постуральные реакции кровообращения дыхания, кровопотеря, повреждение жизненно важных органов. Каждый из этих факторов проявляет себя различно в зависимости от общего состояния больного, характера его основной и сопутствующей патологии, продолжительности и травматичности оперативного вмешательства, адекватности анестезиологической защиты [4,8].

Психоэмоциональное возбуждение – этот важнейший агрессивный фактор оперативного вмешательства не всегда учитывается хирургами и анестезиологами в полной мере. Внешне спокойное поведение больных перед операцией не означает отсутствия психоэмоционального стресса, а нередко, наоборот, ведет к общей более выраженной гиперкатехоламинемии. Всякий человек боится предстоящей операции, и конкретно данный страх вызывает выброс гормонов агрессии – катехоламинов. Точно также в связи с предоперацион-

ным психоэмоциональным возбуждением возрастает уровень гормонов коры надпочечников и других эндокринных желез. Это связано с психоэмоциональным фактором роста гормонов агрессии перед операцией и имеет четкое предназначение, выработанное в ходе биоэволюции.

Болевой фактор – важный агрессивный фактор операционного стресса – болевой, который действует и во время, и после операции, стимулируя гиперкатехоламинемии и выброс других гормонов так же, как психоэмоциональное возбуждение.

Патологические рефлексы – еще один фактор операционной агрессии – безболевого патологические рефлексы, возникающие при рассечении тканей и тракции различных органов. Эти стимулы могут действовать и через адренергическую систему, увеличивая выброс катехоламинов, и через холинергическую, усиливая опасные последствия гиперкатехоламинемии нарушением ритма и силы сердечных сокращений, бронхоспазмом и т.п.

Постуральные реакции, при которых некоторые положения больного во время операции могут являться агрессивными факторами оперативного вмешательства, участвующими в возникновении операционного стресса, и могут вызывать патологические рефлексы, нарушающие гемодинамику (например, при растяжении солнечного сплетения валиком, поднимаемым под поясничным отделом позвоночника). Могут возникать вентиляционно-перфузионные нарушения в легких, связанные с ограничением подвижности грудной клетки и гравитационным перераспределением кровотока, ведущие к возникновению дыхательной недостаточности. Постуральные реакции усиливаются при глубокой анестезии, нейроплегии, эпидуральной и спинномозговой анестезии [8, 11].

Операционная кровопотеря уменьшает объем циркулирующей крови и ведет к гиповолемии, основы которой уже были заложены секвестрацией крови, связанной с гиперкатехоламинемией. Гиповолемия на первых порах усиливает гиперкатехоламинемии, чтобы централизовать кровоток, но эта приспособительная реакция организма усугубляет опасные следствия кровопотери, потому что ведет к секвестрации крови и дальнейшему росту гиповолемии.

Повреждение жизненно важных органов – это последний фактор операционной агрессии, когда повреждение мозга, сердца и крупных сосудов, легких, печени, почек усиливает прочие механизмы операционного стресса или мешает эффективно бороться с ними. При этом не имеет значения, было ли повреждение органов механическим (ножом хирурга), ишемическим (связанным с гиповолемией) или метаболическим (зависящим от гипоксии, метаболического и респираторного ацидоза) [10].

Факторы, модулирующие операционный стресс, а именно: общая картина операционного стресса и вклад, вносимый каждым из рассмотренных выше факторов хирургической агрессии, зависят от многих обстоятельств. Имеют значение возраст и исходное состояние больного, умение и неумение хирурга, возможности анестезиолога и понимание им своих задач, срочность или плановость операции (т.е. возможность проведения соответствующей подготовки, включающей коррекцию дыхания, кровообращения и метаболизма). Важны характер выполняемой операции, стиль работы хирурга (оперирует ли он быстро, но травматично или, наоборот, медленно, но зато умело, а может быть, и медленно, и травматично). Что касается знаний и умения анестезиолога, то очень важно, чтобы они были подкреплены и возможностями лечебного учреждения, в первую очередь квалифицированными сотрудниками, соответствующим оборудованием, в том числе аппаратурой для контроля функций, а также медикаментами и препаратами для трансфузионной терапии.

Анализировать операционный стресс анестезиолог должен на всех этапах операции, а также после нее, потому что данный стресс многолик [10].

Патогенетически из данных об этиологии операционного стресса следует, что он «запускается» комплексом нейрогуморальных реакций. В последующем развитии любого операционного стресса различают три этапа функциональных расстройств:

1) вначале возникает состояние тревоги, возбуждения, предназначенное для усиления деятельности жизненно важных органов за счет менее важных органов и тканей;

2) нарушаются функции второстепенных органов и тканей из-за слишком длительного голодного режима, на котором они находятся;

3) в конце концов наступает расстройство функций жизненно важных органов, связанные с функциональными нарушениями, которые возникли в организме на втором этапе.

Первый этап стресса.

Первичная реакция на факторы операционной агрессии начинается с возбуждения ретикулярной формации, гипоталамо-гипофизарной системы, которые вовлекают в процесс симпатико-адреналовую систему и другие эндокринные железы – щитовидную, поджелудочную, ренин-ангиотензиновую систему. Важно отметить, что несмотря на несомненно существующую при хирургической агрессии полигландулярную эндокринную стимуляцию, ведущую роль в деятельности физиологических механизмов и в клинических последствиях операционного стресса играют гормоны мозгового и коркового вещества надпочечников.

В конкретно данный момент функциями организма управляют в первую очередь гормоны агрессии катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин). Соотношение их бывает различным: психоэмоциональный стресс стимулирует преимущественно выброс адреналина, болевой – норадреналина. Период их полураспада составляет 20–30 с, но продолжение операционной агрессии ведет к новому выбросу этих медиаторов. Катехоламины адсорбируются мембранами клеток и гидролизуются под действием моноаминоксидазы [10].

Для выброса катехоламинов из мозгового вещества надпочечников совсем необязателен нервный импульс из ретикулярной формации. Важно отметить, что не меньшее количество катехоламинов выбрасывается надпочечниками под действием серотонина, гистамина и других биологически активных веществ, поступающих из пораженных тканей. Эта реакция осуществляется как непосредственным действием на надпочечники, так и опосредовано через зрительный бугор. В условиях операционной агрессии в особо травматичные моменты операции уровень катехоламинов может повышаться многократно.

Катехоламины действуют через альфа-, бета₁- и бета₂-адренорецепторы, которые находятся в различных органах в разных соотношениях. Оказывая влияние через эти рецепторы на системы организма, катехоламины могут давать как возбуждающий, так и тормозящий эффект. В частности, стимулируются дыхание, частота сердечных сокращений, сердечный выброс и артериальное давление, усиливается метаболизм. Следовательно, хирургическая агрессия вызывает высокие режимы работы в большинстве систем организма, включая их в борьбу. Однако надо четко представлять, что эти высокие режимы сочетаются не с более экономичной работой систем, а наоборот, с неоправданно щедрым расходом энергии, гиперфункцией органов и истощением их функциональных резервов.

В первичных проявлениях хирургического стресса участвует не только адренергическая, но и холинергическая система. Во время операции ряд патологических рефлексов из операционной раны, с дыхательных путей и др. воздействует на

дыхание и кровообращение, замыкаясь через холинергическую систему (ваго-вагальные и прочие рефлексy). Кроме того, ацетилхолин – медиатор холинергической системы – может стимулировать выделение адреналина из мозгового вещества надпочечников, которые эмбриологически развиваются из симпатического ганглия, а все ганглии по медиаторному управлению относятся к холинореактивным системам.

Участие симпатико-адреналовой системы в хирургической агрессии не ограничивается гиперкатехоламинемией. Стрессовая реакция начинается возбуждением гипоталамо-гипофизарной зоны, в результате чего гипофиз выбрасывает АКТГ, антидиуретический, тиреотропный и другие тропные гормоны. Соответственно этому повышается гормональная активность коры надпочечников, щитовидной, поджелудочной и других желез внутренней секреции. Особое значение имеет участие гормонов коры надпочечников в общей реакции организма на операционную травму. В крови увеличиваются уровень обеих групп гормонов коры – глюкокортикоидных (кортизол и др.) и минералокортикоидных (альдостерон и др.), которые действуют соответственно своему физиологическому предназначению. Глюкокортикоиды влияют на метаболизм, воспалительную реакцию, лимфоидную ткань, а минералокортикоиды – главным образом на водно-электролитный баланс. Высокий уровень гормонов сохраняется и в первые дни послеоперационного периода [10]. Под суммарным воздействием гормонов коры надпочечников в условиях оперативного вмешательства существенно меняется биохимический и клеточный состав крови. Возникают лимфопения и эозинопения (из-за секвестрации эозинофилов в легких и селезенке), стимулируется выброс эритроцитов и тромбоцитов. Происходят изменения в пищеварительной системе: наблюдаются повышенная секреция желудочного сока и склонность слизистой оболочки к аутолизу (могут возникнуть стрессовые эрозии и язвы). Существенно меняется метаболизм, в частности возникает гиперкалиемия, гипергликемия, усиливается катаболизм белков и жиров, метаболический ацидоз вначале сопровождается респираторным алкалозом и др. Нарушается мочеобразование: увеличивается реабсорбция Na^+ и воды, повышается экскреция K^+ , сокращается диурез [10–12].

Резюмируя все изложенное выше, отметим, что, наблюдается отчетливый синергизм между действием гормонов коры и мозгового вещества надпочечника (катехоламины). В периферических тканях гидрокортизон и адреналин действуют вполне синергично. Известно, что гидрокортизон участвует в преобразовании адреналина в норадреналин. Симпатико-адреналовая система в ходе операционного стресса «запускает» высокий уровень жизнедеятельности в организме, а гипофизарно-адренортикальная система поддерживает конкретно данный уровень длительное время [13, 14].

Этот сложный комплекс нейроэндокринной регуляции, запускающий первичные реакции операционного стресса, необходим для двух главных целей – повысить производство энергии и увеличить кровоснабжение мозга и сердца в условиях агрессии, которую организму предстоит выдержать. В начале операционного стресса происходят метаболические и функциональные сдвиги, направленные на достижение этих двух целей.

Реакция организма на хирургическую агрессию сопровождается ростом энергетических процессов и высоким катаболизмом. Повышенный расход энергетических веществ при этом неизбежен, и если нет их внешнего поступления, то истощаются запасы организма. Подобное состояние повышенного расхода энергии в ответ на операционную травму реализуется через стимуляцию симпатико-адреналовой системы. Главным энергетическим «сырьем» организма являются глюкоза и ненасыщенные жирные кислоты. Адреналин

повышает уровень глюкозы в крови, стимулируя распад гликогена в печени, и мобилизует жирные кислоты из липидов, активизируя все три процесса образования энергии через биологическое окисление. Установлено, что в условиях операционной агрессии в крови резко возрастает уровень глюкозы и свободных жирных кислот, которые содержатся главным образом в триглицеридах – основном их депо. Итак, резюмируя все изложенное выше, следует отметить, что, в усилении энергетического метаболизма при операционном стрессе участвует не только углеводная система гликоген – глюкоза, но и фосфолипидный метаболизм, причем он покрывает около половины энергетических трат при стрессе.

Реализация второй цели стрессовой стимуляции симпатико-адреналовой системы – увеличение кровоснабжения мозга и миокарда – происходит путем усиления и учащения сердечных сокращений, а также спазма артериол всех органов и тканей под действием катехоламинов. Этот спазм ограничивает кровоснабжение большинства органов, но мозг и миокард кровоснабжаются в избытке, поскольку на их артериолы катехоламины не действуют. Если такое обкрадывание второстепенных структур продолжается кратковременно, то оно физиологически оправдано: в условиях внезапной агрессии важнее, чтобы центры выжили и могли бы управлять даже полугодными, но все же функционирующими органами. Но распределение продукции – дело тонкое, и если производители энергии и необходимых веществ слишком долго остаются голодными, это в конце концов сказывается и на центральных структурах. Любое стрессовое состояние, в том числе операционное, рано или поздно имеет такой финал, если не была предпринята коррекция в ходе его развития.

Второй этап стресса – поражение тканей. Вызванный катехоламинами спазм артериол, предназначенный для централизации кровотока, замедляет капиллярный кровоток в тканях, но кровоток через артериовенозные анастомозы возрастает. Благодаря этому периферическое сопротивление повышается не слишком резко, а венозный возврат крови к сердцу в начале стрессовой реакции оказывается достаточным. Однако вскоре возникают реологические расстройства кровотока, связанные с его замедлением в капиллярных системах. Отмечаются агрегация клеток крови, ее секвестрация в капиллярных системах, вследствие чего: 1) возникает гиповолемия, усиливающая реологические расстройства; 2) ишемия различных органов и тканей, где произошла секвестрация, нарушает их функцию; 3) развиваются метаболический ацидоз, электролитные нарушения, образуются биологически агрессивные метаболиты, проникающие в общий кровоток через еще функционирующие сосудистые пути; 4) микроагрегаты клеток крови дают начало синдрому РВС, который в зависимости от состояния других систем организма может вести к ишемическому микроотромбозу органов и тканей, коагулопатическому кровотечению.

Третий этап стресса – функциональные следствия. Рассмотрение первых двух этапов стрессовых реакций при оперативном вмешательстве позволяет сделать заключение, что они ведут к поражению всех жизненно важных функций организма. Гемодинамические расстройства при которых гиповолемия вызывает ишемию всех органов с генерализованными расстройствами микроциркуляции и метаболизма – гипокалиемией, метаболическим ацидозом, осмолярными расстройствами и др. О расстройствах микроциркуляторного кровотока при стрессе свидетельствует увеличение в 2–3 раза лимфотока по грудному лимфатическому протоку – главному коллектору лимфы. В связи с гиповолемией снижаются венозный возврат и сердечный выброс, возникают артериальная и венозная гипотензия. В дальнейшем из-за метаболических расстройств может присоединиться миокардиаль-

ная недостаточность, еще больше снижается сердечный выброс. Дыхательные расстройства, вследствие операционного стресса, ведут к дыхательной недостаточности, резистентной к обычным режимам кислородной терапии. Это происходит в связи с возникновением респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ), который в послеоперационный период может послужить основой крайне тяжелой дыхательной недостаточности.

В результате хирургического стресса возможно развитие стрессовой паралитической непроходимости пищеварительного тракта, возникающей вследствие преобладания адренергической стимуляции (катехоламины) над холинергической, которая управляет движениями кишечника. Паралитическая непроходимость ухудшает условия для вентиляции легких и ведет к выраженным расстройствам метаболизма, в том числе в связи с нарушением печеночного кровотока. Стрессовое поражение пищеварительного тракта заключается также в возникновении эрозий и язв слизистой оболочки. Нарушение функций печени и почек при операционном стрессе, сопровождается функциональной недостаточностью почек с задержкой воды, шлаков, нарушением ренин-ангиотензивной регуляции гемодинамики. Повреждается и функциональная способность печени: возникают гипоальбуминемия, недостаток специфических белков, участвующих в свертывании крови и иммуноглобулинов, снижается деструкция различных метаболитов и развиваются другие многообразные метаболические расстройства [10, 12, 14].

Нарушение иммунореактивности происходит в связи со сниженным образованием в печени иммуноглобулинов, а также из-за стрессового поражения гранулоцитов, лимфоцитов и нарушения фагоцитоза меняется иммунореактивность, что может проявиться септическими расстройствами, плохим очищением и заживлением ран [15].

Хирургический стресс ведет к нарушению свертываемости крови и синдрому РВС. В связи с этим в послеоперационный период могут наблюдаться и тромбоэмболические осложнения, и коагулопатические кровотечения, возникновение которых облегчается недостаточностью функций печени. Если к расстройствам свертывания присоединяются стрессовые эрозии и язвы пищеварительного тракта, то кровотечение возникает особенно часто. Перечисленные стрессовые функциональные расстройства ведут к нарушению метаболизма, типичными проявлениями которого служат метаболический и респираторный ацидоз, клеточная гипокалиемия и др.

Объективизировать операционный стресс с помощью специальных критериев нелегко, потому что средства контроля, которыми мы сегодня располагаем в повседневной практике – это контроль гемодинамики, газов крови, диуреза, КОС, электролитного баланса и т.д. Перечисленные критерии относятся ко второму и третьему этапам операционного стресса, а на первом этапе объективный контроль (определение метаболитов агрессии, тестирование спинальных нейронов) пока не находит широкого распространения из-за трудоемкости исследования и запоздалости ответа.

Следующая работа посвящена оценке нарушений деятельности нейроэндокринной системы вследствие эндохирургического лечения желчнокаменной болезни (лапароскопическая холецистэктомия) у женщин в зависимости от индекса массы тела. Небольшая травматичность при данной операции обеспечивает легкое течение послеоперационного периода, кратковременное нахождение больного в стационаре (3–5 дней) и сокращение сроков реабилитации (2,5–3 нед) [2, 3, 16].

Для изучения изменений нейроэндокринной системы в ответ на хирургическую травму анализируют изменение уровня стрессовых гормонов [2, 3, 17]. В клиническую груп-

пу отобрали женщины в зависимости от индекса массы тела, в соответствии с классификацией Международной группы по изучению ожирения ВОЗ (International Obesity Task Force – IOTF 1997): 1-я группа – больные с ожирением (индекс массы тела больше 30 кг/м²); 2-я группа с избыточной массой тела (индекс массы тела до 30 кг/м²). Контрольную группу представляли пациенты с нормальной массой тела (индекс массы тела меньше 25 кг/м²). Дополнительно проведено исследование у женщин в зависимости от сохранности репродуктивной функции.

В качестве стрессовых гормонов были выбраны для исследования пролактин, кортизол, адреноректорикотропный гормон (АКТГ), трийодтиронин, свободный тироксин, соматотропный гормон (СТГ). Уровень стрессовых гормонов определяли до операции, на 1-е и 5-е сутки послеоперационного периода методом иммуноферментного анализа. Определение уровня тревожности проводили до операции и на 5-е сутки после операции с помощью шкалы тревоги Taylor, предложенной в 1955 г. и адаптированной Т.А. Немчиным (1966).

В ходе исследований выявлено, что лапароскопическая холецистэктомия является фактором агрессии, сопровождающимся на 1-е сутки после операции значительным и достоверным повышением уровня стрессовых гормонов. Нормализация их концентрации происходит на 5-е сутки послеоперационного периода. Полученные результаты объясняются более выраженной афферентной соматической и вегетативной импульсацией с места проведения хирургического вмешательства, значительными гуморальными изменениями, запускающими весь каскад адаптогенных реакций организма [3, 17, 18]. Преобладание стрессового компонента у женщин с ожирением обусловлено большей интенсивностью и напряжением компенсаторно-приспособительных механизмов.

При исследовании уровня тревожности установлено, что у пациенток с нормальной массой тела до операции по шкале Taylor определяется средний уровень тревожности с тенденцией к высокому, а на пятые сутки после оперативного вмешательства показатель соответствует высокому уровню. В группе пациентов с избыточной массой тела до операции и в послеоперационный период наблюдается высокий уровень тревожности. У больных с ожирением до операции фиксируется высокий уровень тревожности. На 5-е сутки после операции – средний, с тенденцией к высокому. Отмечено, что до и после хирургического вмешательства у пациенток в постменопаузе уровень тревожности выше, чем у женщин репродуктивного возраста. Было выявлено, что у больных с ожирением после лапароскопической холецистэктомии уровень тревожности ниже, чем у пациентов с нормальной и избыточной массой тела. Известно, что при ожирении в головном мозге наблюдается снижение концентрации серотонина. У 60% больных с ожирением встречается эмоциогенное пищевое поведение, т.е. тревожность служит стимулом к приему пищи, который в состоянии эмоционального дискомфорта способен привести к усилению активности серотонинергических систем мозга. Вслед за потреблением повышенного количества высокоуглеводной легко усваиваемой пищи в крови увеличивается уровень глюкозы, что ведет к гиперинсулинемии. В результате этого гематоэнцефалический барьер становится более проницаем для триптофана. В центральной нервной системе увеличивается его уровень, что приводит к усилению синтеза серотонина, который участвует в формировании эмоционального комфорта [17, 19].

Исходя из изложенных данных, научные исследования в данном направлении представляют большой интерес как в медицинском, так и в научном аспекте, а обзор современной литературы свидетельствует об актуальности изучения проблемы хирургического стресса у женщин с сочетанной гинекологической и экстрагенитальной патологией.

Хірургічний стрес у жінок з поєднаною гінекологічною та екстрагенітальною патологією
В.Л. Дронова, О.В. Луценко, Р.С. Теслюк, М.І. Насташенко

Surgical stress in women with concomitant gynecological and extragenital pathology
V. Dronova, E. Lutsenko, R. Teslyuk, M. Nastashenko

У представленій роботі наведено огляд вітчизняної та зарубіжної літератури щодо проблем хірургічного стресу та психоемоційного стану при виконанні різних видів операцій, в тому числі симультанних, у жінок з поєднаною гінекологічною та екстрагенітальною патологією.

Ключові слова: хірургічний стрес, гінекологічна патологія, екстрагенітальна патологія.

In this work provides an overview of domestic and foreign literature on the problems of surgical stress and psycho-emotional state while performing different types of operations, including simultaneous, women with concomitant gynecological and extragenital pathology.

Key words: surgical stress, gynecological pathology, extragenital pathology.

Сведения об авторах

Дронова Виктория Леонидовна – отделение оперативной гинекологии ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии Национальной академии медицинских наук Украины», 04050, г. Киев, ул. Платона Майбороды, 8. E-mail: oog_ipag@ukr.net.

Луценко Елена Викторовна – отделение оперативной гинекологии ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии Национальной академии медицинских наук Украины», 04050, г. Киев, ул. Платона Майбороды, 8. E-mail: 3450@ukr.net.

Теслюк Роман Святославович – отделение оперативной гинекологии ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии Национальной академии медицинских наук Украины», 04050, г. Киев, ул. Платона Майбороды, 8. E-mail: oog_ipag@ukr.net.

Насташенко Марина Игоревна – отделение оперативной гинекологии ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии Национальной академии медицинских наук Украины», 04050, г. Киев, ул. Платона Майбороды, 8. E-mail: oog_ipag@ukr.net.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Никитина Е.В. Психологическое состояние женщин, перенесших тотальную гистерэктомию / М.Л. Литвинова // Медицинский журнал. – 2009. – № 4. – С. 73–74.
2. Ханина Ю.С. Стрессовая реакция у пациентов после лапароскопической холецистэктомии в зависимости от индекса массы тела / Лобанов А.А., Герасимов С.Л. // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – № 3. – С. 44–46.
3. Ветшев П.С., Хирургический стресс при различных вариантах холецистэктомии / Чилингарида К.Е., Ипполитов Л.И. Хирургия // Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2002. – № 3. – С. 4–10.
4. Робу А.И. Стресс и гипоталамические гормоны // Кишинев: Штиинца. – 1989. – С. 224.
5. Савочкина Ю.В. Системные нарушения при хирургической менопаузе и их коррекция: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.В. Савочкина // Минск. – 2005. – С. 40–42.
6. Казаченко В.Г. Гинекологическая эндокринология / В.Г. Казаченко. – М.: Союзмединформ. – 1991. – С. 35–37.
7. Гарипов Р.М. Некоторые технические особенности выполнения лапароскопической холецистэктомии / Ганиев Р.Ф., Корнилаев П.Г. // Мат. Десятого Юбилейного Московского Международного конгресса по эндоскопической хирургии, 19–21 апреля 2006 г. – М., 2006. – С. 57.
8. Гологорский В.А. Метаболические изменения как критерий адекватности некоторых видов комбинированной общей анестезии / Усваюва И.Я., Ахундов А.А. и др. // Анест. и реаниматол. – 1980. – № 2. – С. 13–17.
9. Зильбер А.П. Регионарные функции легких // Петрозаводск. – 1971. – С. 280.
10. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – М.: Медицина, 1984.
11. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. – М.: Медицина, 1989. – С. 518.
12. Уэст Дж. Физиология дыхания // Основы: Пер. с англ. – М.: Мир. – 1988. – С. 200.
13. Cucchiara R.F. Anesthesia and the central nervous system: pharmacological, toxic and protective effects / Tinker J.H., Steen P.A. // IAC. – 1980. – Vol. 18, N 3. – P. 123–138.
14. Halperin B.D. The effect of anesthesia and surgery on renal function / Feeley T.W. // IAC. – 1984. – Vol. 22, N 1. – P. 157–167.
15. Watkins J. stress and immunity in anesthesia and surgery // Trauma // London: Butterworth, 1982. – P. 378.
16. Галлингер Ю.И. Десятилетний опыт выполнения лапароскопических холецистэктомий у больных с ожирением III–IV степени / Карпенко В.И., Амелина М.А. // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – № 3. – С. 10–15.
17. Семов И.В. Психологическое состояние пациента до и после эндоскопической операции / Жестков К.Г. // Эндоскопическая хирургия. – 2003. – № 1. – С. 139.
18. Гриневич В.В. Основы взаимодействия нервной, эндокринной и иммунной систем / Акмаев И.Г., Волкова О.В. // С-Петербург: Symposium. – 2004. – С. 159.
19. Тигранян Р.А. Гормонально-метаболический статус организма при экстремальных состояниях. – М.: Наука. – 1990. – С. 288.

Статья поступила в редакцию 18.06.2014