

УДК 615.211+612.141:616.441-008.61

[https://doi.org/10.24026/1818-1384.3\(63\).2018.142693](https://doi.org/10.24026/1818-1384.3(63).2018.142693)**ТОТАЛЬНА ВНУТРІШНЬОВЕННА АНЕСТЕЗІЯ В ТИРЕОЇДНІЙ ХІРУРГІЇ: КОЛИВАННЯ ГЕМОДИНАМІКИ ТА ДОСТАВКИ КИСНЮ****С.О. Тарасенко¹, М.В. Кунатовський¹,
С.О. Дубров², О.О. Єфімова¹***¹Український науково-практичний центр
ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних
органів і тканин МОЗ України, м. Київ**²Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, м. Київ***ВСТУП**

Надлишок тиреоїдних гормонів у крові призводить до порушення стану різноманітних органів і систем і розвитку клінічних проявів синдрому тиреотоксикозу [1,2]. Основна клінічна симптоматика тиреотоксикозу зумовлена підвищеною секрецією Т4 і Т3, підвищеною чутливістю до катехоламінів. Надлишок Т4 і Т3 прискорює обмін речовин в організмі, спричиняє калоригенну дію, підсилює катаболізм жирів і білків, що призводить до появи численних клінічних ознак [3] ураження серцево-судинної системи, таких як порушення серцевого ритму, постійна синусова тахікардія, постійна миготлива тахіаритмія, пароксизми миготливої тахіаритмії на тлі синусової тахікардії, пароксизми миготливої тахіаритмії на тлі нормального синусового ритму [4, 5], екстрасистоля, високий пульсовий тиск, недостатність кровообігу внаслідок розвитку дисгормональної міокардіодистрофії [6, 7]. Доведено [8], що гіпертиреоз негативно впливає на серцево-судинну гемодинаміку і призводить до серцевої недостатності з високим серцевим викидом, а на пізніх стадіях – до дилатаційної кардіоміопатії. Раннє та ефективне лікування гіпертиреозу може запобігти застійній серцевій недостатності [9]. Контроль над фібриляцією передсердь та профілактика тромбоемболічних подій є дуже важливими аспектами лікування гіпертиреозу [10, 11].

Вивчення показників центральної гемодинаміки та її коливання у пацієнтів з патологією щитоподібної

залози із синдромом тиреотоксикозу під час анестезіологічного втручання вкрай важливе з позицій насамперед безпеки анестезії [12], тому доцільна оцінка центральної гемодинаміки під час оперативного втручання згідно рекомендацій Асоціації анестезіологів Великобританії та Ірландії із застосуванням моніторингу серцевого викиду [13]. Існує ціла низка моніторів серцевого викиду, таких, які оцінюють серцевий викид по пульсовому тиску (ПТ), по регенерації двоокису вуглецю, розведенню солей літію або ЕДМ та інші. Незважаючи на наявність різноманітної літературної бази [14, 15], по теперішній час не має доказів того, що один тип моніторингу достовірно перевершує інший.

Зазвичай тиреоїдектомія виконується під загальною анестезією з ендотрахеальною інтубацією [16]. Триває дискусія відносно того, який серед сучасних засобів базової загальної анестезії – пропофол або севофлуран – має переваги [17-19]. Серед засобів анестезіологічного забезпечення можуть бути використані різні методи місцевої та загальної анестезії з інтубацією трахеї, що наведено в сучасній літературі [20].

Відомо [12], що пропофол знижує загальний судинний периферичний опір (ЗСПО), скоротливість міокарду та переднавантаження, що може привести до значного зниження артеріального тиску. Артеріальну гіпотонію посилюють використання великих доз пропофолу, надмірно швидке введення і похилий вік пацієнта.

Мета дослідження – вивчити показники

Тарасенко Сергій Олександрович, лікар-анестезіолог відділення анестезіології та інтенсивної терапії; 01021, м. Київ, Кловський узвіз, 13-А; E-mail: starasenko1@gmail.com; ORCID orcid.org/0000-0001-9970-4574. Кунатовський Михайло Володимирович, лікар-анестезіолог, завідувач відділення анестезіології та інтенсивної терапії; E-mail: kunatovskiy@hotmail.com; ID ORCID orcid.org/0000-0002-1382-1823. Дубров Сергій Олександрович, д. мед. н., професор кафедри анестезіології та інтенсивної терапії; 01133, м. Київ, Лабораторний провулок, 14-20; E-mail: sergii.dubrov@gmail.com; ORCID orcid.org/0000-0002-2471-3377. Єфімова Олена Олександрівна, лікар-анестезіолог відділення анестезіології та інтенсивної терапії; E-mail: info@endocenter.kiev.ua; ID ORCID orcid.org/0000-0001-5532-7324.

центральної гемодинаміки та доставки кисню у пацієнтів із синдромом тиреотоксикозу під час операції тиреоїдектомії при застосуванні тотальної внутрішньовенної анестезії (ТВВА).

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

В проспективне дослідження було включено 41 пацієнта, які були прооперовані у період з квітня 2017 по червень 2018 року у відділі ендокринної хірургії Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин (УНПЦХТЕОіТ) МОЗ України під загальною ТВВА пропофолом із інтубацією трахеї та штучною вентиляцією легень.

За діагнозом пацієнти були розподілені наступним чином: дифузний тиреотоксичний зоб (ДТЗ) – 28 пацієнтів (68,3%), багатовузловий зоб (БВЗ) – 12 (29,3%) та токсична аденома – 1 пацієнт (2,4%). Жінок було 37 (90,2%), чоловіків – 4 (9,8%). Середній вік становив $45,4 \pm 2,9$ року, індекс маси тіла (ІМТ) – $26,6 \pm 0,5$ кг/м², площа поверхні тіла – $1,84 \pm 0,02$ м². Розподіл хворих згідно оцінки фізичного статусу за шкалою ASA був наступним: ASA I – 9 хворих (21,9%), ASA II – 25 (61,0%), ASA III – 7 пацієнтів (17,1%). Тривалість оперативного втручання становила $66,3 \pm 2,3$ хв, тривалість анестезії (від початку ввідної анестезії до екстубації трахеї) – $85,7 \pm 2,6$ хв. Хірургічні втручання були виконані в об'ємі екстрафасціальної тиреоїдектомії (ЕФТЕ) при ДТЗ, або ЕФТЕ з центральною дисекцією шиї (ЦДШ) у випадках БВЗ з тиреотоксикозом, або гемітиреоїдектомії у випадках токсичної аденоми ЦЗ відповідно до затверджених в УНПЦХТЕОіТ протоколів [21]. Всі пацієнти були в стадії медикаментозної компенсації або субкомпенсації тиреотоксикозу попередньо проведеною терапією антитиреоїдними препаратами.

Всім пацієнтам проводилось на етапі обстеження Допплер-ехокардіографічне (Допплер-ЕхоКГ) дослідження на апараті «Prosound ALOCA Premie» («Hitachi», Японія) В периопераційному періоді проводились вимірювання неінвазивного артеріального тиску (НІАТ), систолічного артеріального тиску (АТс), діастолічного (АТд), середнього АТ (СрАТ), пульсового тиску (ПТ), частоти серцевих скорочень (ЧСС). Показники центральної гемодинаміки вивчали методом esCCO™ (розрахунковий безперервний серцевий викид) за допомогою монітору «Vismo», «Nihon Kohden» [22, 23].

Пульсова хвиля дає можливість отримати інформацію щодо внутрішньосудинної передачі

тиску з прив'язкою за часом, а також інформацію про зміну артеріального об'єму крові [23]. Метод esCCO – це нова технологія визначення серцевого викиду за часом передачі пульсової хвилі (ЧППВ), яка розраховується на основі даних пульсоксиметрії і сигналів ЕКГ для кожного циклу серцевого скорочення і периферичної пульсової хвилі. esCCO дозволяє, крім відомих параметрів життєдіяльності, ЕКГ і SpO₂, безперервно і неінвазивно вимірювати серцевий викид в режимі реального часу [24].

Принцип роботи esCCO базується на розрахунку серцевого викиду (СВ)=ХОК (хвилинний об'єм крові) на основі наступних даних про пульсовий тиск:

$$СВ (ХОК) = УО \times ЧСС = (К \times ПТ) \times ЧСС,$$

де СВ – серцевий викид; УО – ударний об'єм; К – константа; ПТ – пульсовий тиск; ЧСС – частота серцевих скорочень.

Була зафіксована більш стійка кореляція між УО і ЧППВ, ніж між УО і ПД, після чого була виведена формула розрахунку серцевого викиду на основі даних ЧППВ [25]:

$$ХОК = УО \times ЧСС = К \times (\alpha \times ЧППВ + \beta) \times ЧСС = esCCO,$$

де α , β – експериментальні константи.

Дана версія системи esCCO має можливість первинного калібрування на основі біометричних даних пацієнта, забезпечена автоматичним алгоритмом, який аналізує якість сигналу, і не вимагає додаткового «зовнішнього» калібрування, що в комбінації з вимірюванням НІАТ дозволяє проводити безперервну оцінку СВ (ХОК) повністю неінвазивно [25].

Вхідні дані для розрахунку показників центральної гемодинаміки вимірювали в периопераційному періоді на наступних контрольних точках:

1-й етап – первинний огляд анестезіолога;

2-й етап – надходження пацієнта до операційної (пацієнт на операційному столі, підключений до монітору);

3-й етап – відразу після ввідної анестезії та інтубації трахеї;

4-й етап – початок операції;

5-й етап – безпосереднє видалення ЩЗ;

6-й етап – після ушивання ран (кінець операції);

7-й етап – через 24 години після операції.

Обчислювали серцевий індекс (СІ) за формулою: $СІ = ХОК / ПТ$, мл/хв×м².

Обчислювали загальний периферичний судинний опір (ЗПСО) за формулою [26]:

$$ЗПСО (Па \times с / см^3) = К \times АТд \times (Тсц - Тпв) / Тпв,$$

де АТд – діастолічний АТ; Тсц – період серцевого циклу за формулою: $Тсц = 60 / ЧСС$; Тпв – період вигнання за

формулою: $T_{пв} = 0,268 \times T_{сц} 0,36 \approx T_{сц} \times 0,109 + 0,159$;
 K – коефіцієнт пропорційності, залежний від маси тіла (MT), зросту ($З$) та статі людини. $K=1$ у жінок при $MT=49$ кг и $З=150$ см; у чоловіків при $MT=59$ кг и $З=160$ см. В інших випадках розрахунок K проводився за формулою:

Жінки: $MT \leq 49$ кг $K = (MT \times 3) / 7350$; $MT > 49$ кг $K = 7350 / (MT \times 3)$,

Чоловіки: $MT \leq 59$ кг $K = (MT \times 3) / 9440$; $MT > 59$ кг $K = 9440 / (MT \times 3)$.

Для перерахунку отриманих значень із Пахс/см³ в стандартні динхс/см⁵ застосовувався коефіцієнт переводу $1 \text{ Па} = 10 \text{ дин/см}^2$.

При відхиленні показників гемодинаміки були визначені наступні показники для оцінки [27]:

- абсолютна гіпотензія – визначалася як первинний $AT_c < 80$ мм рт. ст., або $CrAT$ менше за 55 мм рт. ст.;
- відносна гіпотензія – визначалася як зниження AT_c від передопераційних даних на 40% і більше.

Доставка кисню (DO_2) являє собою швидкість транспорту кисню артеріальною кров'ю, яка залежить від кровотоку і вмісту кисню (O_2) в артеріальній крові.

Доставку кисню (DO_2) розраховували за формулою [28]:

$$DO_2 = CB \times (1,34 \times [Hb] \times [SaO_2]) \times 10, \text{ де}$$

DO_2 – доставка кисню, мл/хвхм²; Hb – рівень гемоглобіну в крові, г/дл;

SaO_2 – сатурація в у. о., 10 – коефіцієнт, 1,34 – константа Гюфнера.

За критичний рівень DO_2 нами прийняте значення $312,5 \pm 11,6$ мл/хвхм², що відзначено після операцій в умовах штучного кровообігу [29, 30]. Показники споживання кисню (VO_2) при $DO_2 \leq 330$ мл/хвхм² демонструють пропорційне зниження до $VO_2 \leq 110$ мл/хвхм² та описуються рівнянням:

$$VO_2 = 0,36 \times DO_2 - 11,20 \text{ [29].}$$

Рівень крововтрати оцінювався за методом зважування серветок в кінці операції та аналогічної кількості сухих серветок. ТВВА проводилась шляхом внутрішньовенного введення 1% розчину пропофолу в дозуванні 2 мг/кг маси тіла з додаванням 2% розчину лідокаїну в дозуванні 2 мг/кг маси тіла пацієнта. Для підтримки анестезії використовується інфузія 1% розчину пропофолу (з або без додаванням 2% розчину лідокаїну 80-120 мг на кожні 500 мг розчину) за наступною схемою («stepdown regime»): перші 10 хвилин після інтубації зі швидкістю 10 мг/кг/год, наступні 8 хвилин – 8 мг/кг/год, далі 6 мг/кг/год під контролем клінічних параметрів анестезії та гемодинаміки

[31, 32]. Аналгетичний компонент забезпечувався введенням фентанілу 0,005% по 50-100 мкг кожні 15-30 хвилин. Інфузія пропофолу зупинялась із початком накладання хірургом косметичних швів на шкіру для прискорення пробудження пацієнта.

Статистичну обробку одержаних даних проводили за допомогою програмного забезпечення Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США) з використанням параметричних і непараметричних методів.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

При аналізі параметрів периферичної гемодинаміки під час інгаляційної та тотальної внутрішньовенної анестезії у пацієнтів з тиреотоксикозом, таких як AT_c , AT_d , $CrAT$, PT , $ЧСС$ (табл. 1), виявлено, що вони були в межах референтних значень. На другому етапі було відзначено, що при поданні пацієнта до операційної достовірно ($p < 0,001$) підвищується $CrAT$ на $8,21 \pm 0,02\%$ у порівнянні з першим етапом, що пов'язано з природнім хвилюванням пацієнта перед оперативним втручанням (рис. 1). Після ввідної анестезії на третьому етапі відмічені достовірно ($p < 0,001$) за критерієм Уїлкоксона найнижчі показники $CrAT$, PT , AT_c , AT_d (табл. 1, рис. 1). $CrAT$ на третьому етапі становив $68,17 \pm 1,12$ мм рт. ст. Зниження становило $34,61 \pm 0,88\%$ (достовірна різниця з попереднім етапом, $p < 0,01$). Треба зазначити, що як за абсолютними показниками, так і відносним коливанням AT_c , AT_d , $CrAT$ в дослідній групі не відмічено абсолютної або відносної гіпотензії. Звертало на себе увагу, що зниження PT на третьому етапі також було на $42,78 \pm 1,21\%$ нижчим у порівнянні з попереднім етапом и становило $31,85 \pm 0,74$ мм рт. ст. Відмічена статистично достовірна різниця з попереднім етапом ($p < 0,01$) за цим показником. Відсоток зниження $ЧСС$ становив на третьому етапі $9,32 \pm 0,52\%$ та мав статистично достовірну різницю за критерієм Уїлкоксона із другим етапом ($p < 0,05$). На четвертому етапі (початок операції) було відзначено статистично значуще ($p < 0,05$) підвищення всіх показників системної гемодинаміки у порівнянні з третім етапом. На п'ятому етапі було відзначено статистично достовірне ($p < 0,01$) коливання PT у порівнянні з четвертим (табл. 1, рис.1), яке становило $9,33 \pm 0,38\%$. Відсутність значущих коливань при ТВВА пропофолом була відмічена тільки на шостому етапі. Така різниця в коливаннях показників, на нашу думку, пов'язана зі зменшенням швидкості інфузії пропофолу на п'ятому та шостому етапах для підтримки глибини анестезії.

Як відомо [32] пропофол чинить дозозалежний негативний вплив на гемодинаміку. Тому поступове зниження інфузії позитивно впливало на параметри гемодинаміки. На сьомому етапі була відсутня статистична різниця між показниками СрАТ, ЧСС, АТс, АТд з попереднім етапом. Таким чином, нами не відмічено відстроченого негативного впливу ТВВА пропофолом на показники системної гемодинаміки.

Нами були досліджені показники сатурації кисню на всіх етапах дослідження (табл. 1). Відмічена статистично достовірна різниця ($p < 0,05$) по показникам сатурації із попереднім етапом з моменту інтубації трахеї та переходу на ШВЛ на третьому етапі і до кінця оперативного втручання на шостому етапі. На сьомому етапі показники сатурації були в межах передопераційного рівня.

Відсутність зниження насичення киснем крові на тлі коливань системної гемодинаміки ми пов'язуємо саме із зниженням ЗПОС без суттєвого зниження серцевого викиду, що зумовило вивчення та аналіз показників центральної гемодинаміки в динаміці під час оперативного втручання – ХОК, СІ, ЗПОС.

Враховуючи насамперед порушення з боку серцево-судинної системи, всім пацієнтам було проведено Допплер-ЕхоКГ при передопераційному обстеженні. Показники ХОК становили $5,42 \pm 0,31$ л/хв, УО $71,65 \pm 2,85$ мл, СІ $3,09 \pm 0,15$ л/хв \times м², УІ $41,95 \pm 1,13$ мл/м², розрахований показник ЗПОС $1452,27 \pm 58,46$ динхс/см⁵.

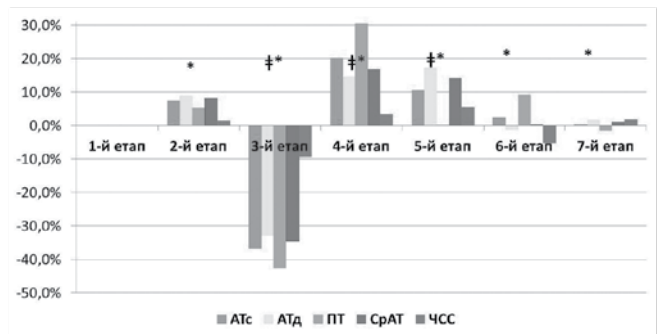


Рис. 1. Коливання (в %) від попереднього етапу показників системної гемодинаміки.

Показники Допплер-ЕхоКГ використовувались нами як відправні для подальшого динамічного вивчення показників центральної гемодинаміки та доставки кисню під час загальної анестезії на досліджуваних етапах.

Показники рівня гемоглобіну на першому, шостому, сьомому етапах дослідження становили відповідно $130,23 \pm 1,43$ г/л, $124,39 \pm 1,51$ г/л, $127,89 \pm 1,55$ г/л. Нами відзначено статистично достовірне ($p < 0,05$) зниження рівня гемоглобіну до шостого етапу, пов'язане насамперед із інфузійною терапією під час хірургічного втручання. На сьомому етапі відзначено підвищення рівня гемоглобіну у порівнянні з шостим етапом, але це підвищення не досягло статистичної різниці. Також рівень гемоглобіну на сьомому етапі не мав статистично

Таблиця 1

Показники ЧСС, сатурації (SpO_2), артеріального тиску та його похідних в контрольних точках під час загальної анестезії ($M \pm m$, $n=41$)

Показники	1-й етап	2-й етап	3-й етап	4-й етап	5-й етап	6-й етап	7-й етап
АТс, мм рт. ст.	$131,54 \pm 1,85$	$141,22 \pm 1,87^*$	$89,46 \pm 1,47^{* \#}$	$107,47 \pm 1,47^{* \#}$	$118,84 \pm 1,22^{* \#}$	$121,78 \pm 1,12^*$	$122,32 \pm 0,85^*$
АТд, мм рт. ст.	$77,99 \pm 0,86$	$86,78 \pm 1,16^*$	$57,55 \pm 1,11^{* \#}$	$65,89 \pm 1,06^{* \#}$	$77,23 \pm 0,97^{* \#}$	$76,91 \pm 0,97^*$	$77,56 \pm 0,67^*$
ПТ, мм рт. ст.	$52,82 \pm 1,09$	$55,58 \pm 0,95$	$31,85 \pm 0,74^{* \#}$	$41,58 \pm 0,78^{* \#}$	$41,61 \pm 0,97^*$	$45,46 \pm 0,76^*$	$44,76 \pm 0,57^{* \#}$
СрАТ, мм рт. ст.	$96,33 \pm 1,12$	$104,25 \pm 1,36^{* \#}$	$68,17 \pm 1,12^{* \#}$	$79,75 \pm 1,08^{* \#}$	$91,47 \pm 1,07^{* \#}$	$91,47 \pm 0,93^*$	$92,81 \pm 0,67^*$
ЧСС, уд/хв	$77,21 \pm 0,77$	$78,05 \pm 0,78$	$71,03 \pm 0,91^{* \#}$	$73,52 \pm 0,77^*$	$77,60 \pm 0,73^*$	$73,53 \pm 0,76^{* \#}$	$74,43 \pm 0,67^*$
SpO_2 , %	$95,35 \pm 0,11$	$96,34 \pm 0,11^*$	$99,74 \pm 0,04^{* \#}$	$99,69 \pm 0,04^*$	$99,72 \pm 0,04^*$	$99,71 \pm 0,05^*$	$95,31 \pm 0,65^{\#}$

Примітки: * – достовірна різниця з першим контролем, $p < 0,01$ за критерієм Уїлкоксона; # – достовірна різниця з попереднім контролем, $p < 0,01$ за критерієм Уїлкоксона.

достовірної різниці у порівнянні з першим етапом. Інтраопераційна крововтрата становила $74,23 \pm 7,85$ мл, яку ми вважали клінічно незначущою.

Важливість вивчення параметрів центральної гемодинаміки обумовлена необхідністю динамічного контролю серцевого викиду на різних етапах анестезії та хірургічного втручання [33, 34]. Це дозволяє зменшувати або посилювати глибину анестезії, знижуючи тим самим гемодинамічні коливання, що робить загальну анестезію більш керованою, індивідуалізованою під конкретного пацієнта.

Нами проаналізовано параметри центральної гемодинаміки (ХОК, СІ, ЗПСО) та доставки кисню на етапах проведення дослідження (табл. 2).

На першому та другому етапах відзначаються стабільні показники ХОК та доставки кисню. Аналізуючи показники центральної гемодинаміки на третьому етапі, треба відзначити статистично достовірне ($p < 0,001$) зниження ХОК на $14,85 \pm 1,31\%$ від показників другого етапу до $4,99 \pm 0,16$ л/хв. Також на третьому етапі спостерігається статистично достовірне ($p < 0,001$) зниження ЗПСО на $27,35 \pm 1,86\%$ відповідно від рівня другого етапу (табл. 2). Рівень DO_2 в дослідній групі ТВВА пропофолом на третьому етапі у порівнянні з другим етапом статистично достовірне ($p < 0,0001$) знижувався на $10,47 \pm 1,49\%$ до $474,9 \pm 14,2$ мл/хв \times м 2 .

На четвертому етапі після статистично достовірного зниження ХОК на третьому етапі відзначено підвищення ХОК до $5,11 \pm 0,14$ л/хв ($p = 0,574$, різниця недостовірною), але підвищення DO_2 на $3,43 \pm 1,47\%$ до $484,6 \pm 11,2$ мл/хв \times м 2 було статистично достовірним ($p = 0,021$).

На п'ятому етапі, найбільш агресивному етапі оперативного втручання, нами відзначено підвищення ХОК до $5,45 \pm 0,14$ л/хв ($p = 0,534$), DO_2 зростає на $5,24 \pm 1,64\%$ (табл. 2) до $513,7 \pm 10,4$ мл/хв \times м 2 (статистично достовірною різниця із четвертим етапом, $p = 0,0011$). На шостому етапі відмічене недостовірне ($p = 0,239$) у порівнянні з п'ятим етапом підвищення ХОК до $5,38 \pm 0,16$ л/хв. На сьомому етапі також не відзначено статистично значущих коливань СВ у порівнянні з попереднім етапом (табл. 2 та рис. 2). Нами відзначена статистично достовірною ($p < 0,01$) різниця показників ХОК, СІ на 3-7 етапах дослідження у порівнянні із першим та другим.

На відміну від ХОК, показник DO_2 на шостому етапі статистично достовірною у порівнянні з п'ятим етапом ($p < 0,001$) знижується в середньому на $4,49 \pm 1,11\%$ до $483,5 \pm 11,5$ мл/хв \times м 2 . Таке зниження на тлі підвищення СВ пов'язане насамперед із гемодилуцією під час операції та зниженням рівня гемоглобіну з $130,23 \pm 1,43$ г/л до $124,39 \pm 1,51$ г/л (табл. 2); крововтрату в $74,23 \pm 7,85$ мл ми вважали клінічно незначущою. На сьомому етапі показники ХОК та DO_2 не мали статистичних відмінностей із попереднім етапом. Динаміка коливань DO_2 наведена на рис. 2.

Сучасний прогрес в моніторингу вітальних функцій дозволяє неінвазивно інтраопераційно отримувати об'єктивні дані, максимально наближені до показників транскутанних станцій Допплер-ЕхоКГ експертного класу. В дослідженні показники ХОК, СІ, ЗПСО, отримані за допомогою методу esCCO на моніторі Vismo, мали найменший ступінь відхилень від Допплер-ЕхоКГ. Кореляція за Спірменом між цими показниками, дослідженими Допплер-ЕхоКГ

Таблиця 2

Показники центральної гемодинаміки та доставки кисню ($M \pm m$)

Показники	1-й етап	2-й етап	3-й етап	4-й етап	5-й етап	6-й етап	7-й етап
ХОК, л/хв	$5,84 \pm 0,17$	$5,86 \pm 0,18$	$4,99 \pm 0,16^{*#}$	$5,11 \pm 0,14^*$	$5,34 \pm 0,14^*$	$5,38 \pm 0,16^*$	$5,25 \pm 0,16^*$
СІ, л/хв \times м 2	$3,18 \pm 0,09$	$3,19 \pm 0,10$	$2,72 \pm 0,09^{*#}$	$2,78 \pm 0,07^*$	$2,91 \pm 0,06^*$	$2,93 \pm 0,07^*$	$2,86 \pm 0,07^*$
ЗПОС, дин \times с/см 5	$1393,3 \pm 44,6$	$1353,6 \pm 43,7$	$983,4 \pm 42,70^*$	$1237,2 \pm 49,8$	$1375,8 \pm 40,5$	$1366,0 \pm 40,3$	$1398,7 \pm 33,9$
DO_2 , мл/хв \times м 2	$532,73 \pm 16,8$	$534,4 \pm 16,9$	$474,2 \pm 14,2^{*#}$	$484,6 \pm 11,2^{*#}$	$507,3 \pm 11,7^{*#}$	$483,5 \pm 11,5^{*#}$	$485,2 \pm 12,1^*$

Примітки: * – статистично достовірною різниця із першим етапом, $p < 0,01$ за критерієм Уїлкоксона; # – статистично достовірною різниця із попереднім етапом, $p < 0,01$ за критерієм Уїлкоксона.

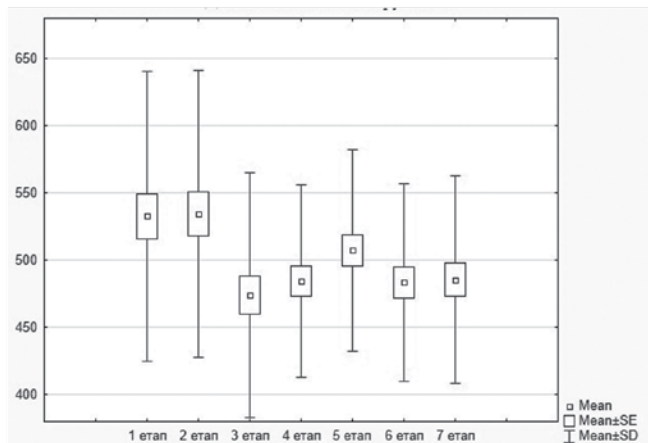


Рис. 1. Динаміка доставки кисню (мл/хв×м²) на етапах дослідження.

та методом esCCO, становила $rs=0,81$ ($p < 0,05$). Таким чином, нами встановлено, що між цими методами дослідження серцевого викиду та його похідних існує сильний кореляційний зв'язок. Характерною рисою на третьому етапі є статистично достовірне зниження СВ та DO₂. ХОК достовірно знижувався на $14,85 \pm 1,31\%$. На наступних етапах, з четвертого по шостий, відбувалась стабілізація показників ХОК, ЗПСО та DO₂ (табл. 2 та рис. 2).

ВИСНОВКИ

1. Нами встановлено, що ТВВА пропофолом чинить негативний вплив на показники гемодинаміки. Найбільша депресія показників гемодинаміки (АТс, АТд, СрАТ, ПТ, ХОК, СІ, ЗПСО) відзначена на третьому етапі – після ввідної анестезії та інтубації трахеї та початку базової анестезії пропофолом. Статистично достовірно відзначено ($p < 0,001$), що зниження СрАТ становило $34,61 \pm 0,88\%$ на третьому етапі. На 4-7 етапах було відзначено стабілізацію параметрів АТс, АТд, СрАТ, ЧСС. Не спостерігалось відстроченого негативного впливу ТВВА пропофолом на показники системної гемодинаміки.

2. Встановлений сильний кореляційний зв'язок між даними ХОК, СІ та ЗПСО, отриманими за допомогою Допплер-ЕхоКГ та методом esCCO, коефіцієнт кореляції за Спірменом $rs=0,81$ ($p < 0,05$).

3. На третьому етапі встановлено статистично достовірне пригнічення СВ – ХОК знижувався на $14,85 \pm 1,31\%$. На наступних етапах, з четвертого по шостий, відбувалась стабілізація показників ХОК, СІ з поступовим зростанням цих показників.

4. Встановлено, що ТВВА негативно впливає на DO₂. Статистичні розбіжності відзначені на 3-6 етапах. Так, на третьому етапі спостерігались

найнижчі показники – $474,2 \pm 14,2$ мл/хв×м², котрі стабілізувалися на 4-7 етапах. Всі показники DO₂ були вищими за критичні. Сатурація кисню була в межах нормальних значень.

ЛІТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Dedov, I. I., Melnichenko, G. A., Fadeev, V. V. (2009). Endokrynolohiya: Uchebnyk [Endocrinology: A Textbook]. Moscow, Russia: Media, 432.
2. Pankiv, V. I. (2011). Praktychna tyreoidolohiia [Practical thyroidology]. Donetsk, Ukraine: PH "Zaslavskiy", 224.
3. Bahn, R. S., Burch, H. B., Cooper, D. S., Garber, J. R., Greenlee, M. C., Klein, I., Laurberg, P., McDougall, I. R., Montori, V. M., Rivkees, S. A., Ross, D. S., Sosa, J. A., Stan, M. N. (2011). Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*, 21(6), 593-646. <https://doi.org/10.1089/thy.2010.0417>.
4. Ross, D. S., Burch, H. B., Cooper, D. S., Greenlee, M. C., Laurberg, P., Maia, A. L., Rivkees, S. A., Samuels, M., Sosa, J. A., Stan, M. N., Walter, M. A. (2016). 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*, 26 (10), 1343-1421. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0229>.
5. Heeringa, J., Hoogendoorn, E. H., van der Deure, W. M., Hofman, A., Peeters, R. P., Hop, W.C., den Heijer, M., Visser, T. J., Witteman, J. C. (2008). High-normal thyroid function and risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Archives of Internal Medicine*, 168(20), 2219-24.
6. Dahl, P., Danzi, S., Klein, I. (2008). Thyrotoxic cardiac disease. *Current Heart Failure Reports*, 5(3), 170-176.
7. Oliveros-Ruiz, L., Vallejo, M., Diez Canseco, L. F., Cardenas, M., Hermosillo, J. A. (2013). Determinants of thyrotoxic cardiomyopathy recovery. *BioMed research international*, vol. 2013, Article ID 452709, 7 pages, 2013. <https://doi.org/10.1155/2013/452709>.
8. Danzi, S., Klein, I. (2014). Thyroid disease and the cardiovascular system. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 43(2), 517-528.
9. Nanchen, D., Gusekloo, J., Westendorp, R. G., Stott, D. J., Jukema, J. W., Trompet, S., Ford, I., Welsh, P., Sattar, N., Macfarlane, P. W., Mooijaart, S. P., Rodondi, N., de Craen, A. J. (2012). PROSPER Group: Subclinical thyroid dysfunction and the risk of heart failure in older persons at high cardiovascular risk. *Journal*

- of Clinical Endocrinology and Metabolism, 97, 852-861. doi:10.1210/jc.2011-1978.
10. Osuna, P. M., Udovcic, M., & Sharma, M. D. (2017). Hyperthyroidism and the Heart. *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*, 13(2), 60-63. <http://doi.org/10.14797/mdcj-13-2-60>.
 11. Janssen, R., Muller, A., Simonides, W. S. (2017). Cardiac Thyroid Hormone Metabolism and Heart Failure. *European Thyroid Journal*, 6, 130-137.
 12. Negovsky A.A., Shpazhnikova T.I., Znamensky A.A., Zamyatin M.N. (2008). [Anesthetic Maintenance of Thyroid Surgery]. *Obschaya Reanimatologiya*, IV; 6, 65-68. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2008-6-65>
 13. Checketts, M. R., Jenkins, B. and Pandit, J. J. (2017). Implications of the 2015 AAGBI recommendations for standards of monitoring during anaesthesia and recovery. *Anaesthesia*, 72, 3-6. doi:10.1111/anae.13736.
 14. Peyton, P. J., Chong, S. W. (2010). Minimally invasive measurement of cardiac output during surgery and critical care: a meta-analysis of accuracy and precision. *Anesthesiology*, 113, 1220-1235.
 15. Minto, G., Struthers, R. (2014). Stroke volume optimisation: is the fairy tale over? *Anaesthesia*, 69, 291-296.
 16. Bacuzzi, A., Dionigi, G., Del Bosco, A., Cantone, G., Sansone, T., Di Losa, E., Cuffari, S. (2008). Anaesthesia for thyroid surgery: perioperative management. *International Journal of Surgery*, 6, 82-85.
 17. Ortiz, A. C., Atallah, A. N., Matos, D., da Silva, E. M. (2014). Intravenous versus inhalational anaesthesia for paediatric outpatient surgery. *Cochrane Database Systematic Reviews*, Feb 7; 2:CD009015. doi: 10.1002/14651858.
 18. Schifilliti, D., Grasso, G., Conti, A., Fodale, V. (2010). Anaesthetic-related neuroprotection: intravenous or inhalational agents? *CNS Drugs*, 24(11), 893-907. doi: 10.2165/11584760-000000000-00000.
 19. Joo, H. S., Perks, W. J. (2000). Sevoflurane versus propofol for anesthetic induction: a meta-analysis. *Anesthesia and Analgesia*, 91(1), 213-219.
 20. Tarasenko, S.O., Dubrov, S.O., Lukavska, E.V., Kashenko, M.V. (2017). Mozhyvosti zastosuvannya protokolu ERAS u patsientiv iz tyreotoksikozom pry tyreoidektomiiakh [Implementation of ERAS protocol in thyrotoxicosis patients undergoing thyroidectomy]. *Klinichna Endokrynologhiia ta Endokrynna Khirurgiia*. Kyiv, 2017, (1), 71-80. [in Ukrainian]. [https://doi.org/10.24026/1818-1384.1\(57\).2017.96990](https://doi.org/10.24026/1818-1384.1(57).2017.96990)
 21. Larin, O. S., Cherenko, S. M. (2011). *Klinichni protokoly vedennia khvorykh iz khirurhichnoiu patolohieiu endokrynnoi systemy: metodychni rekomendatsii* [Clinical protocols for management of patients with surgical pathology of the endocrine system: guidelines]. Kyiv, Ukraine: Start-98, 12.
 22. Feissel, M., Aho, L. S., Georgiev, S., Taponnier, R., Badie, J., Bruyère, R., & Quenot, J.-P. (2015). Pulse Wave Transit Time Measurements of Cardiac Output in Septic Shock Patients: A Comparison of the Estimated Continuous Cardiac Output System with Transthoracic Echocardiography. *PLoS ONE*, 10(6), e0130489. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0130489>
 23. Permpikul, C., Leelayuthachai, T. (2014). Non-invasive estimated continuous cardiac output (escCO) during severe sepsis and septic shock resuscitation. *Journal of Medical Association of Thailand*, 97 (3), 184-188.
 24. Terada, T., Oiwa, A., Maemura, Y., Robert, S., Kessoku, S., Ochiai, R. (2016). Comparison of the ability of two continuous cardiac output monitors to measure trends in cardiac output: estimated continuous cardiac output measured by modified pulse wave transit time and an arterial pulse contour-based cardiac output device. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 30(5), 621-627. doi: 10.1007/s10877-015-9772-x.
 25. Saugel, B., Cecconi, M., Wagner, J. Y., Reuter, D. A. (2015). Noninvasive continuous cardiac output monitoring in perioperative and intensive care medicine. *British Journal of Anaesthesia*, 114(4), 562-575.
 26. Pestryaev, V. A., Kinzhalova, S. V., Makarov, R. A. (2013). [The method of assessment of the cardiac output and the total peripheral vascular resistance]. Patent of Russian Federation on useful model N. 2481785 (13) C2 RU. N. 2011128217/14; declared 07.07.2011; published 20.05.2013, N. 14. Available at: <http://www.freepatent.ru/images/patents/478/2481785/patent-2481785.pdf>.
 27. Kruger, G. H., Shanks, A., Kheterpal, S., Tremper, T., Chiang, C. J., Freundlich, R., Blum, J., Shih, A., Tremper K. (2017). Influence of non-invasive blood pressure measurement intervals on the occurrence of intra-operative hypotension. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 32(4), 699-705. <https://doi.org/10.1007/s10877-017-0065-4>.
 28. Marino, P. (2014). *Marino's the ICU book: 4th edition*. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins, 1041.
 29. Shibutani, K., Komatsu, T., Kubal, K., Sanchala, V., Kumar, V., Bizzarri, D. V. (1983). Critical level of

- oxygen delivery in anesthetized man. *Critical Care Medicine*, 11(8), 640-643.
30. Komatsu, T., Shibutani, K., Okamoto, K., Kumar, V., Kubal, K., Sanchala, V., Lees, D. E. (1987). Critical level of oxygen delivery after cardiopulmonary bypass. *Critical Care Medicine*, 15(3), 194-197.
31. Russell, D. (1998). Intravenous anaesthesia: manual infusion schemes versus TCI systems. *Anaesthesia*, 53, 42-45. doi:10.1111/j.1365-2044.1998.53s113.x.
32. Wang, Y. P., Cheng, Y. J., Fan, S. Z., Liu, C. C. (1994). Arteriovenous concentration differences of propofol during and after a stepdown infusion. *Anesthesia and Analgesia*, 79(6), 1148-1150.
33. Walsh, M., Devereaux, P. J., Garg, A. X., Kurz, A., Turan, A., Rodseth, R. N., Cywinski, J., Thabane, L., Sessler, D. I. (2013). Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology*, 119(3), 507-515. doi:10.1097/ALN.0b013e3182a10e26.
34. Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland. Immediate Post-anaesthesia Recovery 2013. AAGBI Safety Guideline. London, 2013. Available at: http://www.aagbi.org/sites/default/files/immediate_post-anaesthesia_recovery_2013.pdf.

РЕЗЮМЕ

Тотальна внутрішньовенна анестезія в тиреоїдній хірургії: коливання гемодинаміки та доставки кисню

С.О. Тарасенко, М.В. Кунатовський, С.О. Дубров, О.О. Єфімова

МЕТА – вивчити показники центральної гемодинаміки та доставки кисню у пацієнтів із синдромом тиреотоксикозу під час операції тиреоїдектомії при застосуванні тотальної внутрішньовенної анестезії (ТВВА).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В дослідження включено 41 пацієнта з синдромом тиреотоксикозу (дифузний тиреотоксичний зоб – 28 пацієнтів (68,3%), багатовузловий зоб – 12 (29,3%) та токсична аденома – 1 пацієнт (2,4 %)), які були прооперовані під загальною ТВВА пропофолом із інтубацією трахеї та штучною вентиляцією легень. Доопераційно проводилось Допплер-ехокардіографічне (Допплер-ЕхоКГ) дослідження, в периопераційному періоді проводилось вимірювання систолічного (АТс) та діастолічного (АТд) артеріального тиску, середнього АТ (СрАТ), пульсового тиску (ПТ), частоти серцевих скорочень

(ЧСС). Показники центральної гемодинаміки (хвилинний об'єм кровообігу (ХОК), серцевий індекс (СІ)) вивчали за допомогою метода esCCO™. Розраховували доставку кисню (DO₂) та загальний периферичний судинний опір (ЗПСО). Вхідні дані для розрахунку показників центральної гемодинаміки, доставки кисню вимірювали на наступних етапах: 1-й етап – первинний огляд анестезіолога; 2-й етап – надходження пацієнта до операційної (пацієнт на операційному столі, підключений до монітору); 3-й етап – відразу після ввідної анестезії та інтубації трахеї; 4-й етап – початок операції; 5-й етап – безпосереднє видалення ЩЗ; 6-й етап – після ушивання ран (кінець операції); 7-й етап – через 24 години після операції.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

На 1-му етапі показники АТс, АТд, СрАТ, ПТ, ЧСС були в межах референтних значень. На 2-му етапі відзначено підвищення СрАТ на $8,21 \pm 0,02\%$ у порівнянні з першим етапом. На 3-му етапі відзначені найнижчі показники СрАТ, ПТ, АТс, АТд. СрАТ на 3-му етапі становив $68,17 \pm 1,12$ мм рт. ст. Зниження становило $34,61 \pm 0,88\%$ (достовірна різниця з 2 етапом, $p < 0,01$). За абсолютними показниками і відносним коливанням АТс, АТд, СрАТ не відзначено абсолютної або відносної гіпотензії. Зниження ПТ на 3-му етапі було на $42,78 \pm 1,21\%$ нижчим у порівнянні з попереднім етапом і становило $31,85 \pm 0,74$ мм рт. ст. (достовірна різниця з 2-м етапом, $p < 0,01$). На 4-6 етапах спостерігалася стабілізація параметрів системної гемодинаміки. На 7-му етапі не було достовірної різниці між попередніми показниками.

За даними Допплер-ЕхоКГ показники ХОК становили $5,42 \pm 0,31$ л/хв, УО $71,65 \pm 2,8$ мл, СІ $3,09 \pm 0,15$ л/хв \times м², УІ $41,9 \pm 1,1$ мл/м², розрахований показник ЗПОС $1452,3 \pm 58,5$ дин \times с/см⁵. Встановлений сильний кореляційний зв'язок між даними ХОК, СІ та ЗПСО, отриманими за допомогою Допплер-ЕхоКГ, та методом esCCO, коефіцієнт кореляції за Спірменом $r_s = 0,81$ ($p < 0,05$).

На 1-му та 2-му етапах відзначаються стабільні показники ХОК та доставки кисню. На 3-му етапі відмічено достовірне ($p < 0,001$) зниження від рівня 2-го етапу: ХОК на $14,85 \pm 1,31\%$ від показників 2-го етапу до $4,99 \pm 0,16$ л/хв, ЗПСО на $27,35 \pm 1,86\%$ відповідно, рівень DO₂ на $10,5 \pm 1,5\%$, до $474,9 \pm 14,2$ мл/хв \times м².

На 4-му етапі відзначено підвищення ХОК до $5,11 \pm 0,14$ л/хв ($p = 0,574$), DO₂ на $3,43 \pm 1,47\%$ до $484,6 \pm 11,2$ мл/хв \times м² ($p = 0,021$).

На 5-му етапі, найбільш агресивному етапі

оперативного втручання, нами відмічено підвищення ХОК до $5,45 \pm 0,14$ л/хв ($p=0,534$), DO_2 зростає до $513,7 \pm 10,4$ мл/хв \times м² ($p=0,0011$). На 6-му етапі відмічена недостовірне ($p=0,239$) у порівнянні з 5-м етапом підвищення ХОК до $5,38 \pm 0,16$ л/хв. На 7-му етапі також не відзначено статистично значущих коливань ХОК у порівнянні з попереднім етапом.

На відміну від ХОК, показник DO_2 на 6-му етапі достовірно у порівнянні з 5-м етапом ($p < 0,001$) знижувався до $483,5 \pm 11,5$ мл/хв \times м². На 7-му етапі показники ХОК та DO_2 не мали статистичних відмінностей із попереднім етапом.

ВИСНОВКИ

1. ТВВА пропофолом чинить негативний вплив на показники гемодинаміки. Найбільша депресія показників гемодинаміки (АТс, АТд, СрАТ, ПТ, ХОК, СІ, ЗПСО) відзначена на 3-му етапі – після ввідної анестезії та інтубації трахеї та початку базової анестезії пропофолом. На 4-7 етапах було відзначено стабілізацію параметрів АТс, АТд, СрАТ, ЧСС. Не спостерігалось відстроченого негативного впливу ТВВА пропофолом на показники системної гемодинаміки.

2. Встановлений сильний кореляційний зв'язок між даними ХОК, СІ та ЗПСО, отриманими за допомогою Допплер-ЕхоКГ та методом esCCO.

3. На 3-му етапі встановлено статистично достовірне пригнічення ХОК на $14,85 \pm 1,31\%$. На наступних етапах, з 4-го по 6-й, відбувалась стабілізація показників ХОК, СІ з поступовим зростанням цих показників.

4. ТВВА негативно впливають на DO_2 . Статистичні розбіжності відзначені на 3-6 етапах. Так, на 3-му етапі спостерігались найнижчі показники, котрі стабілізувались на 4-7 етапах. Всі показники DO_2 були вищими за критичні. Сатурація кисню була в межах нормальних значень.

Ключові слова: тотальна внутрішньовенна анестезія, пропофол, гемодинаміка, доставка кисню.

SUMMARY

Hemodynamics and oxygen delivery in thyroid surgery patients under total intravenous anaesthesia

Tarassenko SO, Kunatovskiy MV, Dubrov SO, Yefimova OO.

AIM – to study the indicators of central hemodynamics and oxygen delivery in patients with thyrotoxicosis syndrome during the operation of thyroidectomy with

the use of total intravenous anesthesia (TIVA).

MATERIALS AND METHODS

The study included 41 thyrotoxicosis syndrome patients (diffuse thyrotoxic goiter – 28 patients (68.3%), multinodular goiter – 12 (29.3%) and toxic adenoma – 1 patient (2.4%)) who underwent surgery under TIVA propofol with trachea intubation and mechanical lung ventilation. Doppler-echocardiography (Doppler-EchoCG) study was performed preoperatively, in the perioperative period systolic (SBP), diastolic (DBP) blood pressure, mean BP (MBP), pulse pressure (PP), heart rate (HR) were measured. Indices of central hemodynamics (cardiac output (CO), cardiac index (CI)) were studied using the esCCO™ method. Oxygen delivery (DO_2) and peripheral vascular resistance (PVR) were calculated. The input data for calculating the indices of central hemodynamics, oxygen delivery were measured at the following stages: 1st stage – initial examination of the anesthesiologist; 2nd stage – patient's admission to the operating room; 3rd stage – after introductory anesthesia and intubation of the trachea; 4-th stage – the beginning of the operation; 5th stage – removal of thyroid gland; 6th stage – after suturing wounds (end of operation); 7th stage – 24 hours after the operation.

RESULTS and DISCUSSION

At the 1st stage the SBP, DBP, MBP, PP, HR were assessed as the same as the reference levels. At the 2nd stage, the amount of MBP increased by $8.21 \pm 0.02\%$ compared to the first stage. At the third stage, the lowest indicators of MBP, PP, SBP, DBP were noted. At the third stage MBP was noted 68.17 ± 1.12 mm Hg. The decrease was $34.61 \pm 0.88\%$ (significant difference with the 2-nd stage, $p < 0.01$). Absolute amounts and relative fluctuations of SBP, DBP, MBP were not noted as either the absolute or relative hypotension. Decrease in PP at the 3rd stage was $42.78 \pm 1.21\%$ lower compared to the previous stage and it had been amounted 31.85 ± 0.74 mm Hg (significant difference with the 2-nd stage, $p < 0.01$). At 4-6 stages the stabilization of the parameters of systemic hemodynamics was noted. At the 7th stage there was no reliable difference between the previous indicators.

According to the Doppler-EchoCG data, the CO was 5.42 ± 0.31 l/min, cardiac volume (CV) was 71.65 ± 2.8 ml, CI was 3.09 ± 0.15 l/min \times м², PVR was calculated as 1452.3 ± 58.5 dyn \times sec/cm⁵. A strong correlation was established between the CO, CI and PVR data obtained by the Doppler-EchoCG and the esCCO method, the Spearman correlation $rs=0.81$ ($p < 0.05$).

At the 1st and 2nd stages the stable indicators of CO

and oxygen delivery are observed. At the 3rd stage, there was a significant ($p < 0.001$) decrease compared to the 2nd stage: IOC at $14.85 \pm 1.31\%$ from the second stage to 4.99 ± 0.16 l/min, PVR at $27.35 \pm 1.86\%$, respectively; DO_2 level by $10.5 \pm 1.5\%$ to 474.9 ± 14.2 ml / min \times m².

At the 4th stage, the increase in IOC was observed up to 5.11 ± 0.14 l/min ($p=0.574$), DO_2 by $3.43 \pm 1.47\%$ to 484.6 ± 11.2 ml/min \times m² ($p=0,021$).

At the 5th stage, the most aggressive stage of the surgical intervention, we noted an increase in IOC to 5.45 ± 0.14 l/min ($p=0.534$), DO_2 increased to 513.7 ± 10.4 ml/min \times m² ($p=0,0011$). At the 6th stage, the unreliable ($p=0,239$) was noted in comparison with the 5th stage of CO increase to 5.38 ± 0.16 L/min. At the 7th stage, there were also no statistically significant CO variations in comparison with the previous stage.

Unlike the CO, the amount of DO_2 at the 6th stage was significantly lower than in the 5th stage ($p < 0.001$) to 483.5 ± 11.5 ml/min \times m². At the 7th stage, the IOC and DO_2 indices had no statistical differences with the previous stage.

CONCLUSIONS

1. TIVA with propofol has a negative influence on the hemodynamic parameters. The greatest depression of

the hemodynamic parameters (SBP, DBP, MBP, PP, CO, CI, PVR) were noted at the 3rd stage – after the induction of anaesthesia and the beginning of the maintenance of anaesthesia with propofol. In 4-7 stages, stabilization of parameters of SBP, DBP, MBP, HR was noted. There was no adverse effect of TIVA by propofol on systemic hemodynamics.

2. The strong correlation between CO, CI and PVR data with Doppler-EchoCG and esCCO method has been established.

3. At the third stage, the depression of CO by $14.85 \pm 1.31\%$ was noted (statistically significant). In the next stages, from the 4th to the 6th, the CO and CI indicators were stabilized with gradual increase.

4. TIVA negatively affects DO_2 . Statistical discrepancies were noted in 3-6 stages. Thus, at the third stage the lowest DO_2 values were calculated, which were stabilized at 4-7 stages. All indicators of DO_2 were higher than critical level. The oxygen saturation was within the normal range.

Key words: total intravenous anaesthesia, propofol, hemodynamics, oxygen delivery.

Дата надходження до редакції 24.07.2018 р.