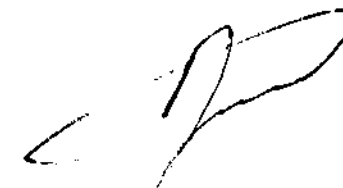


На правах рукописи



ГРИГОРЬЕВ Сергей Валентинович

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ГИПОТЕРМИИ
И СОПУТСТВУЮЩИХ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ
И ГАЗООБМЕНА ВО ВРЕМЯ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ**

**14.00.37 – анестезиология и реаниматология,
03.00.13 – физиология**

**АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Ростов-на-Дону 2006

Работа выполнена в ГОУ ВПО Кубанском государственном медицинском университете, ФГУ Российском центре функциональной хирургической гастроэнтерологии МЗиСР РФ.

- Научные руководители:** доктор медицинских наук, профессор
Заболотских Игорь Борисович;
доктор медицинских наук
Шифман Ефим Муневич.
- Официальные оппоненты:** доктор медицинских наук, профессор
Женило Владимир Михайлович;
доктор медицинских наук
Курзанов Анатолий Николаевич.
- Ведущая организация:** **Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова.**

Защита состоится «22» 04 2006 г. в «12» час. «00» мин. на заседании диссертационного совета Д208.082.05 при ГОУ ВПО Ростовском государственном медицинском университете (344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ ВПО Ростовского государственного медицинского университета.

Автореферат разослан «17» 03 2006 г.

Ученый секретарь диссертационного совета
доцент

В.А. Шовкун

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность исследования.

Обеспечение безопасной и комфортной для пациента анестезиологической защиты во время длительных оперативных вмешательств на органах брюшной полости является одной из важных проблем клинической анестезиологии. В последние годы отмечается тенденция к переходу от рутинного мониторинга жизненно важных функций организма к активному прогнозированию их изменений.

Оперативное вмешательство представляет собой выраженную форму агрессии, на которую организм реагирует комплексом сложных реакций. На первом месте как по значению, так и по уделяемому анестезиологами вниманию стоят гемодинамические реакции: колебания артериального давления и частоты сердечных сокращений, увеличение или снижение сердечного выброса и общего периферического сопротивления (Дамир Е.А. и соавт., 1974; Антофьев В.Ф. и соавт., 1984; Дынько Ю.В. и соавт., 2005; Flynn C., 1996; Stiletto R. et al., 2001; Morgan T.J., 2004; Sun L.S., Schwarzenberger J., 2004). В связи с этим активно обсуждаются методы мало- и неинвазивного определения показателей гемодинамики (Лебединский К.М., 2000; Станченко И.А. и соавт., 2001). Важной проблемой является поддержание адекватного газообмена, обеспечивающего постоянство газового гомеостаза (Морган Д.Э., Михаил М.С., 2003; Wilson W.C., Velumof J.L., 2004). Влияние факторов окружающей среды, манипуляции хирургов и анестезиологов приводят к снижению температуры тела различной выраженности, часто к значительной гипотермии (Бердикян А.С., Марченко А.В., 2002; Sessler D.I., 2004). Развившаяся гипотермия разнообразно действует на сердечно-сосудистую систему и газообмен (Мищуков Д.Г., Назаров И.П., 2004; Сесслер Д.И., 1997; Motamed S. et al., 1998; Backlund M. et al., 1999; Scherer R., 1997; Frank S.M. et al., 1997; Tanaka M. et al., 2001; Hansen et al., 1999).

Фундаментальные исследования (Аладжалова Н.А., 1962, 1979, 1982; Бехтерева Н.П., 1988; Илюхина В.А. 1983, 1986, 1987, 1989, 2004; Илюхина В.А., Заболотских И.Б., 1993, 1997; Заболотских И.Б., 1988, 1993, 1997) аргументировали представления о роли сверхмедленных биопотенциалов, определяемых методом омегаметрии, в нейрогуморальной регуляции приспособительных механизмов организма и в формировании физиолого-биохимических основ индивидуально-типологических реакций на стрессорное воздействие. Было установлено, что течение анестезии у больных зависит от предоперационного функционального состояния: величины омега-потенциала (Заболотских И.Б., Малышев Ю.П., 1996; Станченко И.А., 1999; Шевырев А.Б., 1998; Заболотских И.Б., Магомедов М.А., 2005) и частоты сверхмедленных колебаний биопотенциалов (Заболотских И.Б. и соавт., 2003; Ивашук Ю.В. и соавт., 2002, 2003).

Учитывая вышеизложенное, целью исследования явилась разработка алгоритма прогнозирования гипотермии и сопутствующих изменений гемодинамики и газообмена в условиях общей анестезии при длительных абдоминальных операциях.

Для достижения указанной цели были поставлены следующие задачи:

1. Изучение состояния терморегуляции во время общей анестезии при длительных абдоминальных операциях.
2. Определение связи интранаркозной динамики температуры тела и омега-потенциала.
3. Сравнительный анализ показателей ударного индекса, полученных инвазивными и расчетными методами.
4. Изучение изменений гемодинамики и газообмена во время анестезии и определение связей с изменениями температуры при различном предоперационном функциональном состоянии.
5. Определение групп риска развития сопутствующих интраоперационной гипотермии расстройств гемодинамики и газообмена по данным предоперационной омегаметрии.

Научная новизна исследования.

В настоящей работе впервые:

- обнаружена взаимосвязь между исходным функциональным состоянием и изменениями гемодинамики и газообмена при гипотермии разной степени;
- с помощью кластерного анализа определена взаимосвязь между инвазивным и неинвазивным определением ударного индекса;
- показано наличие зависимостей между динамикой омега-потенциала и температурой на этапах анестезии.

Теоретическая значимость исследования.

Полученные данные углубляют представления об изменении температуры тела и сопутствующих изменениях гемодинамики и газообмена во время общей анестезии. Расширены представления о прогностической значимости сверхмедленных биопотенциалов. Обоснован способ определения ударного объема сердца.

Практическая значимость исследования.

Установлен высокий риск развития непреднамеренной интраоперационной гипотермии во время общей анестезии при длительных операциях на органах брюшной полости. Предложен способ точного неинвазивного определения ударного объема сердца. Установлены группы риска развития неблагоприятных изменений гемодинамики и газообмена во время общей анестезии.

Реализация работы.

Результаты исследований внедрены в отделениях анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии Российского центра функциональной хирургической гастроэнтерологии, в анестезиолого-

реанимационном отделении № 1 МЛПУЗ «Городская больница № 1 им. Н.А. Семашко» (Ростов-на-Дону) и на кафедре анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета.

Апробация работы.

По материалам работы опубликовано 22 научные работы. Основные положения диссертации доложены и обсуждены на I и II съездах анестезиологов-реаниматологов Юга России (2001, 2003), Съезде анестезиологов-реаниматологов Краснодарского края (2004), научном симпозиуме, посвященном 85-летию КГМУ (2005).

Структура и объем работы. Диссертация изложена на 160 страницах и состоит из введения, обзора литературы, главы материала и методов исследования, 5 глав результатов исследования и обсуждения, заключения, выводов, практических рекомендаций и библиографии (173 отечественных и 104 иностранных источника). Работа содержит 34 рисунка и 13 таблиц.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе обобщены и представлены результаты исследований, проведенных за 12–24 часа до начала анестезии (исходный фон) и в процессе проведения общей анестезии у 98 больных в возрасте от 36 до 66 лет без выраженной сопутствующей патологии. Мужчины составили 57,2%, женщины – 42,8%. Операционно-анестезиологический риск был оценен III–IV ст. по МНОАР, физический статус II–III ст. по ASA. Возрастных и половых различий между группами выявлено не было.

Всем больным в плановом порядке были выполнены оперативные вмешательства на органах брюшной полости. Длительность анестезии составила 395 (262–720) минут. Достоверных различий по виду и длительности оперативного вмешательства между группами не выявлено.

При анализе динамики температуры ядра было обнаружено четыре паттерна, что позволило сформировать 4 группы. В зависимости от исходной активности механизмов компенсации метаболических расстройств, определенной по числу сверхмедленных колебаний биопотенциалов (СМКБ) за 10 мин, больные каждой из групп были разделены на подгруппы (Табл. 1).

Из исследования исключались больные с острой массивной кровопотерей, для коррекции которой требовались вазопрессоры и инотропная поддержка, с остро развившимися нарушениями ритма, сопровождающимися нестабильностью гемодинамики.

Обследованные больные оперированы в условиях тотальной внутривенной анестезии (ТВА) по схеме, применяемой в РЦФХГ (Заболотских И.Б., Малышев Ю.П., 1996). Меры профилактики

Таблица 1

Выделенные группы больных

Группы	Подгруппы в зависимости от активности механизмов компенсации метаболических расстройств (число больных)			
	А	Б	В	Г
1 (n=52)	14	12	12	14
2 (n=26)	6	8	4	8
3 (n=12)	-	6	4	2
4 (n=8)	-	-	2	6

Примечание: А - отсутствие СМКБ (0 Гц), Б - единичные СМКБ (0,0016-0,005 Гц), В - умеренная волновая активность (СМКБ 0,006-0,020 Гц), Г - высокая волновая активность (СМКБ >0,021 Гц)

гипотермии включали только укрывание больного стерильным бельем в два слоя.

Стандартная премедикация включала двукратный прием (на ночь и утром за 1,5-2 часа до операции) таблетированных бензодиазепинов (0,14-0,2 мг/кг диазепам) и сублингвально 75-150 мкг клофелина (Малышев Ю.П. и соавт., 1991; Садчиков Д.В. и соавт., 1998). Второй этап премедикации включал внутримышечное введение за 40-60 минут до поступления в операционную бензодиазепинов (0,14 мг/кг диазепам) и холинолитиков (0,01 мг/кг атропина).

Обязательными компонентами ТВА являлись бензодиазепины, кетамин и фентанил. Индукция анестезии осуществлялась по схеме: прекураризация пипекурония бромидом (15-20 мкг/кг), диазепам (0,12-0,15 мг/кг), кетамин (1,3-2,0 мг/кг), фентанил (2,5-3,5 мкг/кг), деполаризующий релаксант (листенон 1,5-2 мг/кг). После выполнения оротрахеальной интубации начинали ИВЛ. Поддержание общей анестезии проводили внутривенной инфузией шприц-насосом кетамина 1,0-1,7 мг/(кг×ч), фентанила 5-8 мкг/(кг×ч); вводили диазепам 0,05-0,2 мг/(кг×ч). На травматичных этапах операции для купирования артериальной гипертензии и/или тахикардии дополнительно вводились болюсы фентанила 100-200 мкг и дроперидола 2,5-5 мг. Миоплегия поддерживалась болюсным введением пипекурония бромида 30 ± 3 мкг/(кг×ч). Объем инфузии варьировал от 7 до 18 мл/(кг×ч), соотношение коллоиды/кристаллоиды составляло 1:3-1:4. ИВЛ проводили респираторами РО-9Н (Россия) или Julian (Draeger, Германия) воздушно-кислородной смесью ($F_{iO_2}=0,3-0,4$) в режиме легкой гипервентиляции и нормовентиляции, начальный минутный объем вентиляции рассчитывали по формуле Т.М. Дарбиняна, величину дыхательного объема определяли из расчета $DO=7-8$ мл/кг массы тела пациента (Гологорский В.А., 1994), при этом пиковое давление в дыхательных путях во время вдоха не превышало 18 см вод. ст.

Стандарт мониторинга был основан на «Минимальном мониторинговом стандарте», принятом в Гарвардской медицинской школе (Cooper J.B., 1984; Eichorn J.H., 1988; Winter A., Spens A.A., 1990), с учетом реального наличия мониторингового оборудования при абдоминальных хирургических операциях в нашей стране на сегодняшний день.

У всех больных проводили исследование показателей температуры тела, центральной гемодинамики и газообмена на следующих этапах: исходный уровень (накануне операции), перед индукцией анестезии, 1-3-й и 4-8-й часы анестезии.

За 12-24 часа до операции осуществлялась регистрация СМБП методом омегаметрии (Заболотских И.Б., 1988) с последующим анализом динамической составляющей спонтанной динамики - СМКБ. Регистрация СМБП осуществлялась аппаратно-компьютерным комплексом «Омега-4» по стандартной методике в отведении «центральная точка лба - тенар», в течение 10 минут в состоянии спокойного бодрствования больных. Для регистрации СМБП использовали неполяризующиеся жидкостные хлорсеребряные (Ag/AgCl) электрофизиологические электроды. Активный электрод устанавливали в лобной области по средней линии на расстоянии 2 см от надбровных дуг. Референтный электрод располагали в области тенара доминирующей руки (Заболотских И.Б., 1993).

В число исследуемых гемодинамических параметров вошли: частота сердечных сокращений (ЧСС, мин⁻¹), систолическое (АДс, мм рт.ст.) и диастолическое (АДд, мм рт.ст.) артериальное давление, среднее динамическое давление (СДД, мм рт.ст.); ударный индекс (УИ, мл/м²); сердечный индекс (СИ, л/(мин×м²)); общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС, дин·с⁻¹×см⁻³); вегетативный индекс Кердо (ВИК, усл. ед.); двойное потребление миокардом кислорода (ДП, усл. ед.) (И.Б. Заболотских, И.А. Станченко, 1999; И.Б. Заболотских, С.В. Григорьев, 2002, патент РФ № 2186520, 2002). В число исследуемых параметров газового гомеостаза вошли: индекс минутного объема дыхания (ИМОД, л/мин×кг), фракция выдыхаемого CO₂ (F_{et}CO₂, мм рт.ст.), насыщение гемоглобина кислородом (сатурация) - SpO₂ (%).

Для обеспечения точного неинвазивного определения показателей центральной гемодинамики дополнительно были обследованы 263 реанимационных больных, которым проводился инвазивный мониторинг центральной гемодинамики (дискретная термодилуция). С использованием кластерного анализа (последовательное применение агломеративного метода и метода k-средних) были выделены кластеры параллельно полученных величин (инвазивных и неинвазивных - по формуле Старра) ударного индекса. В полученных кластерах был проведен сравнительный

анализ величин УИ с определением согласующего коэффициента k для каждого кластера.

Статистические расчеты проводились с помощью программ Primer of Biostatistics 4.03 (McGraw Hill, США) и Statistica 5.0 (StatSoft Inc., США) на ПЭВМ. Учитывая характер распределения, использовались непараметрические методы статистического анализа. Величины показателей приведены в виде медианы (Me), 25-го и 75-го процентилей (25% и 75%, соответственно), либо в виде диапазонов. Для сравнения показателей в группах использовали критерий Дана, Даннета и Ньюмена-Кейлса. Для оценки корреляционных зависимостей между показателями использовали критерий ранговой корреляции Спирмена ($\alpha=0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Состояние терморегуляции во время длительной общей анестезии при длительных абдоминальных операциях

Анализ исходных показателей температуры ядра и периферии не обнаружил межгрупповых различий, у всех пациентов отмечалось состояние нормотермии. При анализе паттернов температуры мы обнаружили четыре их типа. Первый соответствовал классическому описанию снижения температуры в условиях общей анестезии и включал три фазы – фазу резкого снижения T , плавного линейного снижения T и фазу «плато». Второй паттерн характеризовался тем, что после резкого начального снижения температуры темп снижения замедлялся, но температура продолжала прогрессивно снижаться на всех этапах. Паттерн 3 отличался V-образной динамикой температуры. То есть после начального снижения температуры после 2–3 часа анестезии отмечалось устойчивое значительное ее повышение, тем не менее она не достигала исходного уровня на этапе анестезии. При паттерне 4 не отмечалось даже начальной гипотермии перераспределения, от индукции анестезии и до ее окончания температура оставалась постоянной, с колебаниями в пределах $0,5^{\circ}\text{C}$. Соответственно описанным паттернам температуры ядра больных разделили на 4 группы (Рис. 1).

С учетом найденных различий паттернов динамики температуры ядра обнаружено, что во всех подгруппах, кроме 1Г и 3Б, на этапах анестезии развивается по меньшей мере легкая гипотермия. В подгруппе 1А и всей группе 2 после 3-го часа анестезии развивается умеренная гипотермия (снижение достоверно по сравнению с исходными значениями). Что касается фазы гипотермии перераспределения (1-й час), то температура ядра в подгруппе 3Б достоверно выше, чем в подгруппах 1Б и 2Б, что может объяснять развитие V-образного паттерна температуры за счет меньших потерь тепла на данном этапе (рис. 2).

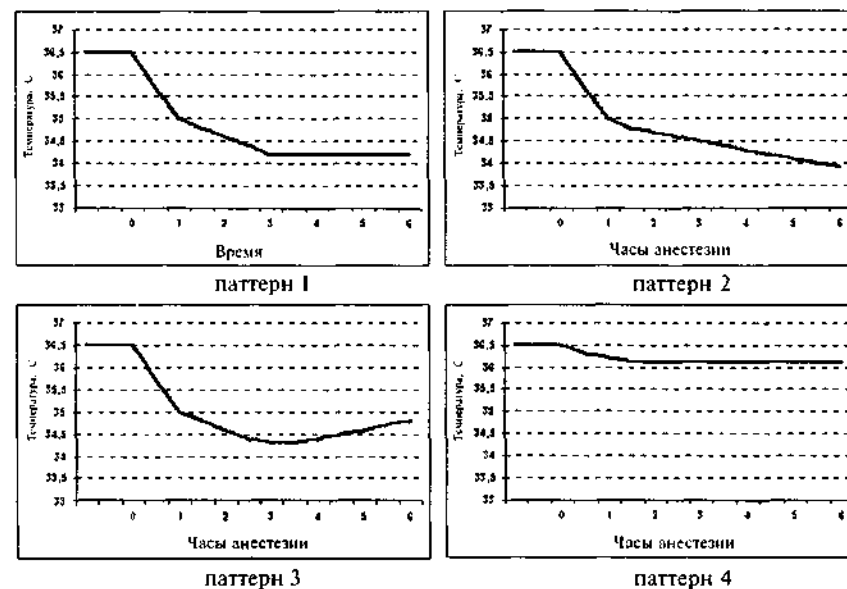
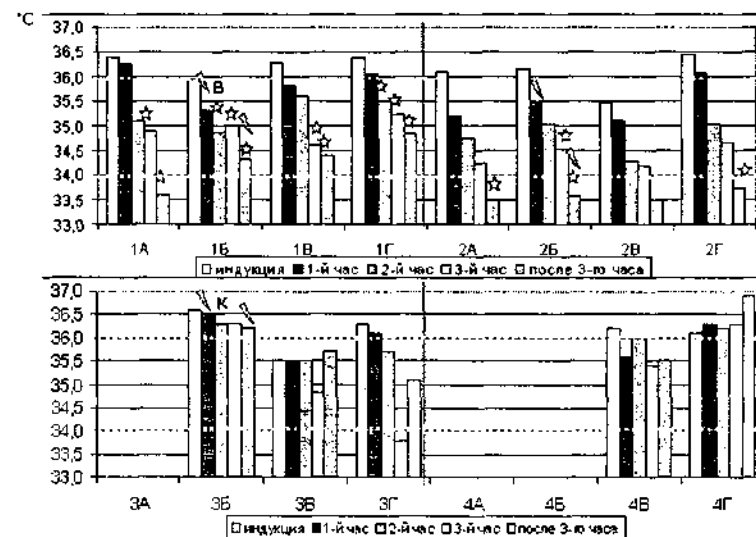


Рис. 1. Типология паттернов динамики температуры ядра на этапах общей анестезии



★ - $p < 0,05$ по сравнению с индукцией ▲ $p < 0,05$ по сравнению с другой группой критерий Дана

Рис. 2. Динамика температуры ядра на этапах анестезии

Следует отметить, что при паттерне 3Г у пациентов все же развивается умеренная гипотермия, но после этого температура повышается в среднем на 1,5°C.

2. Связь интранаркозной динамики температуры тела и омега-потенциала

Соответственно обнаруженным паттернам динамики температуры и предоперационным показателям сверхмедленных электрофизиологических процессов пациенты были разделены на группы и подгруппы. По результатам дисперсионного анализа исходное функциональное состояние между группами по величине СМКБ достоверно различается.

В группах 1 и 2 наблюдаются различные варианты функционального состояния организма по данным омегаметрии.

Интересно отметить, что у пациентов с V-образной динамикой температуры ядра до операции не отмечено больных с ареактивностью МКМР, зато больше доля пациентов с исходной субкомпенсацией функционального состояния. Видимо, у пациентов с ареактивностью механизмов компенсации метаболических расстройств отсутствуют резервы адаптационно-приспособительных систем, способные обеспечить увеличение термогенеза во время анестезии. У пациентов 4-й группы с постоянной Т1 на этапах анестезии преобладает высокая активность механизмов компенсации метаболических расстройств.

Анализ взаимосвязи между интраоперационной динамикой омега-потенциала и изменениями температурного гомеостаза показал, что при трехфазном паттерне температуры имеется сильная прямая связь между температурой ядра и оболочки и омега-потенциалом и сильная обратная между градиентом температур ядро-оболочка и температурой ядра и омега-потенциалом (рис. 3).

В случае прогрессирующего снижения температуры ядра мы обнаружили сильную прямую связь между температурой ядра и оболочки и сильную обратную связь между градиентом температур и температурами ядра и оболочки, что указывает на прогрессирующее охлаждение оболочки, перераспределение тепла из ядра к периферии и неэффективность рефлекторных механизмов, препятствующих перераспределению тепла. Величины омега-потенциала находятся в пределах -10—15 мВ.

При V-образном паттерне температуры (рис. 3) обнаружена сильная прямая связь между температурой ядра и оболочки. Это указывает на включение ко 2–3 часу периферических механизмов, препятствующих теплоотдаче — видно, что градиент температур остается постоянным. Имеется сильная обратная связь между градиентом температур ядро-оболочка и омега-потенциалом. В то же время динамика омега-потенциала в группах разная.

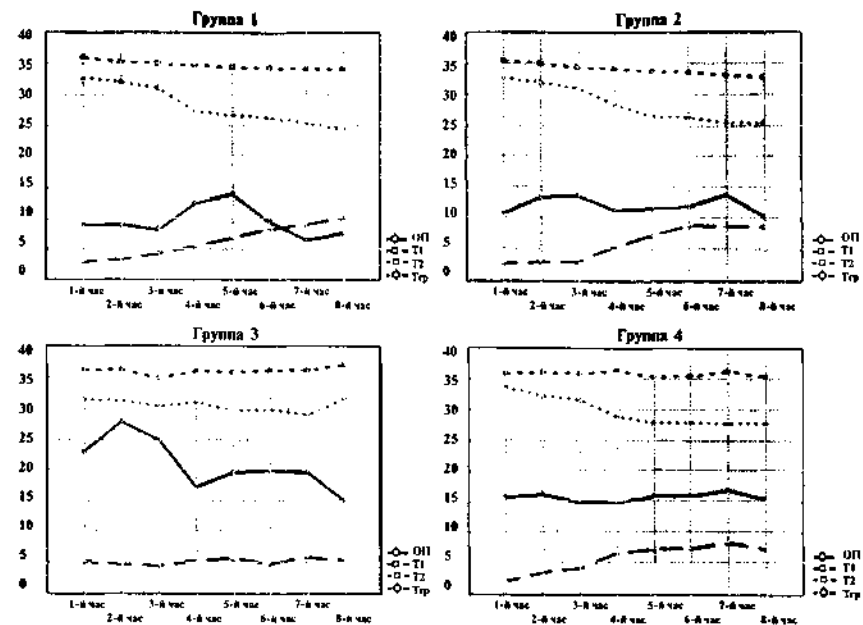


Рис. 3. Взаимосвязи между омега-потенциалом, температурой ядра и оболочки и температурным градиентом на этапах исследования

Уровень омега-потенциала по сравнению с 1-й группой был более стабилен, на всех этапах составляя -15—17 мВ, что может указывать на сохранность механизмов, препятствующих перераспределению тепла из ядра в оболочку. В это же время имеется прямая связь между изменениями омега-потенциала и градиента температур и сильная обратная между градиентом температур и температурой оболочки, что закономерно, учитывая постоянство температуры ядра и подтверждает наше предположение.

3. Сравнительный анализ показателей ударного индекса, полученных инвазивными и расчетными методами

Для уточнения согласующих коэффициентов для точного определения УОС по модифицированной (Заболотских И.Б., Станченко И.А., 1999) формуле Старра был проведен кластерный анализ гемодинамических паттернов (по показателям систолического и диастолического АД, среднего артериального давления, ЧСС и ЦВД, а также возраста).

Используя агломеративный метод кластерного анализа, была построена древовидная иерархия распределения 1489 наборов

измерений с различными функциональными состояниями кровообращения, анализ которой показал, что количество кластеров составляет в среднем 23. Методом К-средних наборы измерений были отнесены к соответствующим кластерам. Была обнаружена высокая межкластерная вариативность среднего и пульсового давления, а также ЧСС, и высокая внутрикластерная вариативность возраста и величин ЦВД. Таким образом, сходные гемодинамические паттерны в кластерах формировались за счет артериального давления и частоты сердечных сокращений. Анализ согласованности инвазивного и неинвазивного методов определения УИ методом Бланда-Алтмана и оценка корреляционных связей позволил определить кластеры (рис. 4), пригодные для определения согласующего коэффициента для формулы Старра (табл. 2).

Таблица 2

Вводимый в формулу Старра согласующий коэффициент (k), в зависимости от текущего гемодинамического профиля

Кластеры	САД		ПД		ЧСС		k
	25%	75%	25%	75%	25%	75%	
5	69	84	49	59	72	83	1,20
9	70	80	35	44	54	67	1,55
10	75	85	33	44	91	99	1,28
11	64	75	36	44	99	109	1,18
12	93	103	45	56	52	62	1,92
13	67	77	46	54	81	90	1,23
15	76	87	48	54	112	120	1,05
21	65	77	30	47	128	142	1,07
22	63	73	57	71	100	112	0,92
23	87	100	44	54	78	85	1,56

Таким образом, учитывая параллелизм между измеренным инвазивно и рассчитанным ударным индексом, а также разницу в получаемых результатах, можно предположить, что формула Старра примет следующий вид:

$$УОС = (90,97 + (0,54 \times ПД) - (0,57 \times АДд) - 0,61 \times В) \times k,$$

где ПД — пульсовое давление, АДд — диастолическое артериальное давление, В — возраст в годах, k — согласующий коэффициент, зависящий от текущего гемодинамического профиля.

Таким образом, расчетный метод определения ударного индекса во время общей анестезии является информативным и простым в применении.

4. Изменения гемодинамики и газообмена во время анестезии и определение связей с изменениями температуры при различном предоперационном функциональном состоянии

Гемодинамический профиль пациентов до операции характеризовался следующим образом: у пациентов с ареактивностью МКМР

Распределение диапазонов показателей гемодинамики Медяна; 25%–75%

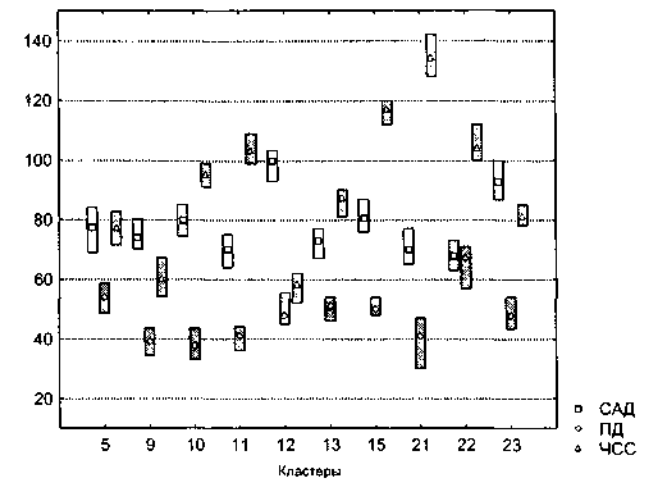


Рис. 4. Распределение межквартильных диапазонов показателей САД, ПД и ЧСС в кластерах с достоверной прямой корреляционной связью между инвазивно и неинвазивно определенным ударным индексом

в группах 1 и 2 отмечалась тенденция к гипокинезии гиподинамии гипертензии кровообращения. Пациенты с низкой активностью МКМР характеризовались выраженной гипокинезией гиподинамией гипертензией кровообращения. Среди пациентов с оптимальной активностью МКМР преобладала эукинезия нормодинамии кровообращения с тенденцией к гипокинезии гиподинамии гипертензии кровообращения. У пациентов с высокой активностью МКМР в группах наблюдали эукинезию нормодинамию (в подгруппе 1Г — гипердинамию) кровообращения в условиях нормотонии.

В подгруппах 1А, 1Б и 1В преобладала тенденция к сохранению гипокинезии гиподинамии гипертензии кровообращения. У пациентов с оптимальной активностью МКМР (подгруппа 1В) на всех этапах анестезии отмечалась более выраженная депрессия насосной функции сердца, компенсируемая вазоконстрикцией, достигающей ко 2-му часу 2549 (2121,2–2967,0) дин·м·см⁻³. После 3-го часа анестезии у этих пациентов отмечались признаки истощения компенсаторных резервов, выражающиеся в гипокинезии гиподинамии гипертензии кровообращения с тенденцией к снижению сосудистого тонуса. У пациентов с высокой активностью МКМР (подгруппа 1Г) на этапе индукции отмечали гиперкинезию нормотонии кровообращения с тенденцией к гипердинамией, которые к концу 1-го часа трансформировались в эукинезию нормодинамию

и тенденцию к гипертонии. После 3-го часа анестезии сохранялась эукинезия нормодинамия нормотония кровообращения.

С учетом исходного выбора параметров ИВЛ по расчетным формулам, показатели FeiCO_2 после начала ИВЛ в 1-й группе значительно варьировали. Несмотря на отсутствие значимой коррекции ИМОД, напряжение углекислого газа в конце выдоха на последующих этапах стабилизировалось. Проводимая ИВЛ обеспечивала нормо- либо умеренную гипокапнию, причем в подгруппе 1А гипокапния отмечалась при вентиляции с ИМОД, близким к нижней границе нормальных значений, а в подгруппе 1Б (низкая активность МКМР) тенденцию к гипокапнии обеспечило только постепенное снижение ИМОД до 65 мл/кг.

У пациентов 2-й группы с ареактивностью МКМР на этапе индукции отмечали гипокинезию гиподинамию с тенденцией к компенсаторной гипертонии; после этого этапа до конца анестезии сохранялась эукинезия нормодинамия нормотония кровообращения. Гемодинамика пациентов подгруппы 2Б характеризовалась стабильностью, преобладал эукинетический нормодинамический гипертонический тип кровообращения. Пациенты с исходной оптимальной активностью МКМР характеризовались к этапу индукции усугублением исходной гипокинезии гиподинамией гипертонии кровообращения, сохраняющейся на всех этапах анестезии. Лишь после 3-го часа намечалась тенденция к уменьшению выраженности депрессии кровообращения. У пациентов с высокой активностью МКМР в первые часы преобладала тенденция к гипокинезии гиподинамией гипертонии кровообращения, а, начиная с 3-го часа, формировалась эукинезия нормодинамия нормотония кровообращения.

Во второй группе у пациентов с низкой активностью МКМР (подгруппа 2Б) постоянство FeiCO_2 обеспечило градиентное уменьшение ИМОД на этапах (в пределах нормальных величин). У пациентов подгруппы 2В, несмотря на уменьшение ИМОД, нарастала тенденция к формированию гипокапнии.

У пациентов 3-й группы с низкой активностью МКМР после индукции на 1-м часу анестезии формировалась гипокинезия гиподинамия с выраженной гипертонией кровообращения. Ко 2-му часу повысились УИ и СИ, а ОПСС снизилось до 1821,5 (1160,3–2482,7) $\text{дин} \times \text{см}^{-5}$. После 3-го часа анестезии формировалась эукинезия нормодинамия кровообращения с сохранением ОПСС на прежнем уровне. Пациенты с оптимальной активностью МКМР (подгруппа 3В) характеризовались сохранением гипокинезии нормодинамией и уменьшением гипертонии кровообращения; к 3-му часу сформировалась эукинезия нормодинамия нормотония кровообращения, а после 3-го часа сохранялась гипокинезия гиподинамия гипертония кровообращения. В подгруппе 3Г в условиях

гипокинезии ко 2-му часу нормодинамия нормотония трансформировались в гиподинамию гипертонию.

У пациентов 3В подгруппы при проведении вентиляции с константным низким ИМОД (55 мл/кг) после 2-го часа развилась гиперкапния.

Пациенты подгруппы 4В с оптимальной активностью МКМР характеризовались усугублением после 3-го часа гипокинезии гиподинамией гипертонии кровообращения. У пациентов с высокой активностью МКМР отмечали эукинезию нормодинамию нормотонию с тенденцией после 3-го часа к гипердинамией кровообращения.

При проведении ИВЛ у пациентов с оптимальной активностью МКМР (подгруппа 4В) на фоне градиентного уменьшения ИМОД на этапах анестезии отмечалась тенденция к снижению FeiCO_2 . У пациентов с высокой активностью МКМР в условиях константной вентиляции после 2-го часа отмечалась тенденция к увеличению фракции CO_2 в конце выдоха.

Таким образом, в целом неблагоприятная гемодинамика наблюдалась у пациентов с оптимальной активностью МКМР, характеризуясь гиподинамией кровообращения и выраженной вазоконстрикцией. Также можно отметить, что у пациентов с исходно оптимальной активностью МКМР на этапах анестезии прогрессирует тенденция к развитию гипокапнии, несмотря на соответствующее снижение ИМОД.

5. Определение групп риска развития сопутствующих интраоперационной гипотермии расстройств гемодинамики и газообмена по данным предоперационной омегаметрии

Исходя из данных литературы и полученных результатов исследования, можно заключить, что при отсутствии профилактики непреднамеренной интранаркозной гипотермии последняя развивается не у всех больных, однако у их большей части. Развитие гипотермии проходит у разных больных не по одному сценарию — нами обнаружено четыре типа паттернов динамики температуры ядра во время общей анестезии. В то же время полученные нами данные не позволяют однозначно связать прогноз развития гипотермии с предоперационными показателями сверхмедленных электрофизиологических процессов. Однако, нами обнаружено, что среди пациентов с постоянной температурой ядра без развития гипотермии (группа 4) не обнаружено лиц с исходной ареактивностью МКМР, а среди пациентов с V-образной динамикой температуры ядра (группа 3) отсутствуют лица с ареактивностью и низкой реактивностью МКМР.

При анализе полученных данных мы получили свидетельства того, что, хотя изменения гемодинамики и газообмена на этапах анестезии более однородны в подгруппах в зависимости от степени актива-

ции МКМР, изменения гемодинамики и газообмен также разнятся в зависимости от паттернов температуры ядра. Эти факты послужили основанием для разработки шкалы прогнозирования состояния гемодинамики при разных паттернах температуры ядра (табл. 3).

Неблагоприятные гемодинамические паттерны в сочетании или без сочетания с гипотермией наблюдаются в подгруппах у пациентов с оптимальной активностью МКМР.

Таблица 3

Шкала прогнозирования состояния гемодинамики и газообмена после 3-го часа анестезии при разных паттернах температуры ядра

Подгруппа	Гипотермия	УИ + СИ	ОПСС	FaCO ₂
1А	Умеренная			↓
1В	Легкая	↓↓↓	↑↑↑	
2А	Умеренная			
2Б	Умеренная			↓
2В	Умеренная	↓↓↓	↑↑↑	
2Г	Умеренная			↓
3В	Легкая	↓	↑	↑
3Г	Легкая	↓	↑	
4В	Нет	↓	↑	

Таким образом, изменение показателей гемодинамики и газообмена после 3-го часа анестезии зависит от исходной активности механизмов компенсации метаболических расстройств.

ВЫВОДЫ

- Имеется четыре паттерна температуры ядра во время общей анестезии:
 - с тремя фазами в динамике температуры ядра, при котором чаще развивается легкая гипотермия;
 - с продолжающимся прогрессивным снижением температуры ядра, сопровождается высоким риском развития умеренной гипотермии;
 - со снижением и последующим повышением температуры ядра («V-образная»);
 - с постоянной температурой без развития гипотермии.
- Паттерн с сохранением нормотермии не наблюдается при исходной ареактивности и низкой активности механизмов компенсации метаболических расстройств.
- При трехфазном и «V-образном» изменении температуры ядра во время анестезии имеется сильная прямая связь между температурой ядра и оболочки и величиной омега-потенциала и сильная обратная связь между градиентом температур ядро-оболочка и температурой ядра и омега-потенциалом.

4. При продолжающемся прогрессирующем снижении температуры ядра имеется сильная прямая связь между температурой ядра и оболочки и сильная обратная связь между градиентом температур ядро-оболочка и температурой ядра.

5. У пациентов с постоянной температурой во время анестезии имеется прямая зависимость между изменениями омега-потенциала и градиентом температур ядро-оболочка.

6. Определены согласующие коэффициенты для расчета ударного объема сердца по модифицированной формуле Старра, зависящие от величин среднего артериального, пульсового давления и частоты сердечных сокращений, и позволяющие осуществлять точное неинвазивное определение ударного индекса.

7. Взаимосвязи между паттернами температуры, гемодинамики и газообмена на этапах анестезии не обнаружено.

8. В группы риска развития неблагоприятных отклонений гемодинамики и газообмена при легкой или умеренной интраоперационной гипотермии входят:

- пациенты с выраженностью волновой активности от 4 до 9 сверхмедленных колебаний биопотенциалов за 10 минут – в виде гипокинезии гиподинамии гипертонии кровообращения после 3-го часа анестезии;
- пациенты с отсутствием или единичными сверхмедленными колебаниями биопотенциалов (до 3 за 10 минут) – в виде развития гипоканнии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

- Для своевременной диагностики и профилактики гипотермии во время общей анестезии при обширных гастроэнтерологических операциях (более 3 часов) рекомендуется у всех пациентов мониторировать температуру ядра тела.
- Для прогнозирования связанных с гипотермией изменений гемодинамики и газообмена во время общей анестезии при обширных абдоминальных операциях рекомендуется у больных в предоперационном периоде проводить оценку функционального состояния методом омегаметрии.
- Для своевременной неинвазивной экспресс-диагностики и коррекции изменений показателей центральной гемодинамики рассчитывать ударный индекс по модифицированной формуле Старра с учетом найденных согласующих коэффициентов.
- У пациентов с отсутствием или единичными сверхмедленными колебаниями биопотенциалов необходим контроль газового состава крови для профилактики гипоканнии.

РАБОТЫ, ОПУБЛИКОВАННЫЕ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Станченко, И.А. Определение ударного индекса расчетным способом при различных величинах АД и ЧСС / И.А. Станченко, А.А. Скопец, С.В. Григорьев. // *Материалы I Съезда анестезиологов и реаниматологов Юга России*. – Ростов-на-Дону, 2001. – С. 188–189.
2. Заболотских, И.Б. Особенности неинвазивного определения ударного объема сердца расчетным способом у лиц различных возрастных групп / И.Б. Заболотских, С.В. Григорьев. // *Вестник интенсивной терапии* – 2002. – № 5. – С. 18–20.
3. Григорьев, С.В. К вопросу об изменении температуры тела в условиях общей анестезии при плановых гастроэнтерологических операциях / С.В. Григорьев, А.А. Скопец, К.Г. Приз, А.В. Смышнов. // *Вестник интенсивной терапии* – 2002. – № 5. – С. 58–59.
4. Григорьев, С.В. Неинвазивное определение ударного индекса сердца у пациентов гастроэнтерологического профиля расчетным способом при различных величинах АД и ЧСС / С.В. Григорьев, А.А. Скопец. // *Вестник интенсивной терапии* – 2002. – № 5, приложение. – С. 14–15.
5. Ивашук, Ю.В. Сверхмедленная волновая активность в прогнозировании гемодинамики на этапах анестезии у гастроэнтерологических больных / Ю.В. Ивашук, С.В. Григорьев. // *Вестник интенсивной терапии*. – 2002. – № 5, приложение. – С. 16–18.
6. Ивашук, Ю.В. Сверхмедленная волновая активность и омега-потенциал в прогнозировании гемодинамики и изменений газового гомеостаза на этапах анестезии у гастроэнтерологических больных. (Сообщение 1. Прогнозирование гемодинамики) / Ю.В. Ивашук, С.В. Григорьев. // *Теоретические и прикладные проблемы медицины и биологии*. – Майкоп, 2003. – С. 233–240.
7. Ивашук, Ю.В. Сверхмедленная волновая активность и омега-потенциал в прогнозировании гемодинамики и изменений газового гомеостаза на этапах анестезии у гастроэнтерологических больных. (Сообщение 2. Динамика газового гомеостаза) / Ю.В. Ивашук, А.Е. Мурунов, С.В. Григорьев. // *Теоретические и прикладные проблемы медицины и биологии*. – Майкоп, 2003. – С. 240–246.
8. Заболотских, И.Б. Мониторинг температуры во время длительной анестезии при абдоминальных операциях / И.Б. Заболотских, С.В. Григорьев. // *Материалы XI международной конференции и дискуссионного научного клуба, Ялта-Гурзуф, 1–10 июня 2003*. – С. 110–112.
9. Ивашук, Ю.В. Сверхмедленная волновая активность и паттерны гемодинамики и газового гомеостаза при общем обезболивании / Ю.В. Ивашук, С.В. Григорьев. // *Материалы XI международной конференции и дискуссионного научного клуба, Ялта-Гурзуф, 1–10 июня 2003*. – С. 125–126.
10. Григорьев, С.В. Инфузия подогретых растворов и динамика температуры тела во время длительных абдоминальных операций / С.В. Григорьев, А.А. Скопец. // *Материалы XI международной конференции и дискуссионного научного клуба, Ялта-Гурзуф, 1–10 июня 2003*. – С. 136–138.
11. Заболотских, И.Б. Прогнозирование и профилактика расстройств гемодинамики и газового гомеостаза при длительных анесте-

тезиях в абдоминальной хирургии / И.Б. Заболотских, Ю.В. Ивашук, С.В. Григорьев. // *Кубанский научный медицинский вестник*. – 2003. – № 6. – С. 21–24.

12. Заболотских, И.Б. Прогнозирование гемодинамики при длительных анестезиях (пос. для врачей) / И.Б. Заболотских, Ю.П. Малышев, С.А. Шеховцова, И.А. Станченко, С.В. Григорьев. – Краснодар, 2003. – 24 с.

13. Заболотских, И.Б. Кластерный анализ в оценке расчетных методов контроля гемодинамики. Сообщение 1. Инвазивное и расчетное определение ударного индекса / И.Б. Заболотских, С.В. Григорьев. // *Вестник интенсивной терапии* – 2003. – № 5. – С. 174–176.

14. Григорьев, С.В. Кластерный анализ в оценке расчетных методов контроля гемодинамики. Сообщение 2. Инвазивное и расчетное определение ударного индекса в различных возрастных группах / С.В. Григорьев. // *Вестник интенсивной терапии* – 2003. – № 5. – С. 176–177.

15. Григорьев, С.В. Кластерный анализ в оценке расчетных методов контроля гемодинамики. Сообщение 3. Инвазивное и расчетное определение сердечного индекса в различных возрастных группах / С.В. Григорьев. // *Вестник интенсивной терапии* – 2003. – № 5. – С. 177–179.

16. Григорьев, С.В. Неинвазивный мониторинг гемодинамики в абдоминальной хирургии / С.В. Григорьев, П.И. Данилюк. // *Материалы IV конференции молодых ученых Кубани «Актуальные проблемы экспериментальной и клинической гастроэнтерологии»*. – Краснодар, 2003. – С. 23–25.

17. Григорьев, С.В. Функциональное состояние организма в прогнозировании интраоперационной гипотермии / С.В. Григорьев. // *Успехи современного естествознания*. – 2004. – Том 1. – № 6, Приложение 1. – С. 209–211.

18. Ивашук, Ю.В. Оптимизация длительной тотальной внутривенной анестезии в абдоминальной хирургии / Ю.В. Ивашук, К.Г. Приз, С.В. Григорьев. // *Вестник интенсивной терапии* – 2004. – № 5, Приложение. – С. 28–29.

19. Заболотских, И.Б. Взаимосвязь снижения температуры ядра и темпа инфузионной терапии во время анестезии в зависимости от исходного уровня бодрствования / И.Б. Заболотских, С.В. Григорьев. // *Материалы XIII международной конференции и дискуссионного научного клуба «Новые технологии в медицине, биологии, фармакологии»*. – Ялта-Гурзуф, 31 мая – 9 июня 2005, С. 134–135.

20. Григорьев, С.В. Эффективность активной профилактики непланируемой интраоперационной гипотермии при плановых гастроэнтерологических операциях / С.В. Григорьев, Т.С. Мусаева, Е.М. Шифман. // *Вестник интенсивной терапии* – 2005. – № 5, Приложение. – С. 26–27.

21. Григорьев, С.В. Варианты паттернов наведенной интраоперационной гипотермии / С.В. Григорьев. // *Материалы международной конференции «Проблема безопасности в анестезиологии»*, 4–5 октября 2005, Москва. – С. 40.

ГРИГОРЬЕВ Сергей Валентинович

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ГИПОТЕРМИИ
И СОПУТСТВУЮЩИХ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ
И ГАЗООБМЕНА ВО ВРЕМЯ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ**

Автореферат

Слано в набор 31.01.05. Подписано в печать 07.03.2006.
Формат бумаги 60x84/16. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 1,16. Тираж 100 экз. Заказ 246.
ООО «Качество», г. Краснодар, ул. Новороссийская, 84,
тел. (861) 239-75-96, 239-77-72