

ИВАЩУК Юрий Валерьевич

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА
РАССТРОЙСТВ ГЕМОДИНАМИКИ И
ГАЗООБМЕНА
ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ АНЕСТЕЗИЯХ В
АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ**

14.00.37 - анестезиология и реаниматология

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Ростов-на-Дону
2004

Работа выполнена в Кубанской государственной медицинской академии

Научный руководитель: доктор медицинских наук
профессор **Заболотских Игорь Борисович**

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук
профессор **Федоровский Николай Маркович**
доктор медицинских наук
профессор **Женило Владимир Михайлович**

Ведущая организация: Российский онкологический научный центр
им. Н.Н. Блохина РАМН

Защита состоится «22» 10 2004 г. в «10» час. на
заседании диссертационного совета Д 208.082.05 при Ростовском
государственном медицинском университете (344022, г. Ростов-на-Дону, пер.
Нахичеванский, 29)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Ростовского
государственного медицинского университета

Автореферат разослан «20» 09 2004 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета
доцент

Шовкун В.А.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность исследования. За последние десятилетия научный и технический прогресс в области медицины критических состояний обеспечил возможность выполнения многочасовых оперативных вмешательств. Использование прецизионных технологий выполнения гастроэнтерологических операций значительно повысило их сложность, а продолжительность возросла до 5 и более часов. Осуществление такого рода травматичных, объемных и длительных оперативных вмешательств возможно только в условиях качественной, сбалансированной, проводимой по индивидуальному принципу анестезии.

В настоящее время достигнуты определенные успехи в оптимизации анестезиологической защиты и мониторинга жизненно важных функций. Однако, не до конца решенной остается проблема прогнозирования изменения физиологических показателей при длительных оперативных вмешательствах в условиях общей анестезии (Лихванцев В.В. и соавт., 1994; Dunning M. et al., 1994). В этом отношении перспективными, по-нашему мнению, являются нейрофизиологические методы контроля.

Проблема использования различных характеристик сверхмедленных физиологических процессов (СМФП) и их электрофизиологических коррелятов для оптимизации анестезии и интенсивной терапии при длительных абдоминальных операциях успешно решается в последнее десятилетие и связана с работами И.Б. Заболотских (1988, 1996, 2000), Ю.П. Малышева (1997), С.А. Шеховцовой (1997), Е.Г. Филипповой (1998), А.Б. Шевырева (1999), И.А. Станченко (1999), А.Е. Муронова (2000), А.В. Стаканова (2001) и др.

Основой этих исследований явилось изучение прогностической значимости спонтанной динамики омега-потенциала (ОП). Мы сочли необходимым расширить объем исследования, изучая показатели гемодинамики и газообмена как в зависимости от предоперационного уровня бодрствования (УБ), определяемого по данным стабилизированного в фоне ОП, так и от выраженности сверхмедленных колебательных процессов (СМКП), изучение которых значительно повышает диагностические возможности метода за счет получения информации о состоянии механизмов компенсации, направленных на устранение метаболического напряжения, возникающего за счет расстройств кислотно-основного, энергетического, газового и электролитного гомеостаза на органном и организменном уровнях (Аладжалова Н.А., 1979, 1982; Илюхина В.А. и соавт., 1986; Заболотских И.Б., 1993, 1997).

Цель исследования: повысить возможности управления длительной анестезией путем прогнозирования расстройств гемодинамики и газообмена на основе определения предоперационного функционального состояния методом омегаметрии.

Задачи:

1. Изучение течения длительной анестезии по данным центральной гемодинамики и газообмена в зависимости от степени активации механизмов компенсации метаболических расстройств и уровня бодрствования.

2. Оценка фармакологического обеспечения анестезии у больных с различным предоперационным функциональным состоянием.

3. Прогнозирование течения длительной анестезии с выявлением групп риска развития расстройств кровообращения и газообмена.

4. Разработка алгоритма профилактики расстройств гемодинамики и газообмена во время длительной анестезии при абдоминальных операциях.

Научная новизна работы:

Впервые определена зависимость гемодинамики и газообмена после 3-его часа длительной анестезии от степени активации механизмов компенсации метаболических расстройств и уровня бодрствования.

Выделены группы больных с высоким риском развития расстройств гемодинамики и газообмена: высокая активность механизмов компенсации метаболических расстройств независимо от уровня бодрствования, ареактивность этих механизмов с низким и высоким уровнем бодрствования, низкая активность механизмов компенсации метаболических расстройств в сочетании с высоким уровнем бодрствования.

Впервые предложен алгоритм профилактики расстройств гемодинамики и газообмена при длительных анестезиях, включающий следующий комплекс мероприятий:

- У лиц с высоким уровнем бодрствования премедикация дополняется клофелином, проводится интраоперационная инфузия даларгина, а также дополнительно: с учетом высокой активности механизмов компенсации метаболических расстройств рекомендуется уменьшить дозу кетамин и дроперидола, увеличить объем инфузии и дозу фентанила; у лиц с ареактивностью этих механизмов увеличивается объем инфузии и уменьшается объем минутной вентиляции; с учетом низкой активности этих механизмов уменьшается доза фентанила и дроперидола.

- При низком уровне бодрствования проводится интраоперационная инфузия даларгина, увеличивается объем инфузии, а также дополнительно у пациентов с ареактивностью механизмов компенсации метаболических расстройств премедикация дополняется клофелином, уменьшается доза фентанила и дроперидола.

- С учетом оптимального уровня бодрствования в сочетании с высокой активностью механизмов компенсации метаболических расстройств премедикация дополняется клофелином.

Научно-практическая значимость работы.

С целью прогнозирования течения длительной анестезии в предоперационном периоде целесообразна экспресс-оценка активности механизмов компенсации метаболических расстройств и уровня бодрствования методом омегаметрии. Это позволяет выделить группы больных с вероятным развитием неблагоприятных отклонений и осложнений кровообращения и газообмена во время анестезии. Предварительное выделение групп гастроэнтерологических больных с различной степенью риска расстройств гемодинамики и газообмена во время длительной анестезии, а также своевременное применение алгоритма их профилактики позволяет снизить риск осложнений и повысить качество анестезии.

Апробация работы.

Работа апробирована в Кубанской государственной медицинской академии и Российском центре функциональной хирургической гастроэнтерологии на совместном заседании кафедр анестезиологии -реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС, факультетской хирургии с курсом анестезиологии реаниматологии. Основные положения диссертации доложены и обсуждены на Всероссийской научной конференции "Проблемы анестезиологии и интенсивной терапии в абдоминальной хирургии" (г. Геленджик, 2002), Всероссийской научно-методической конференции "Рекомендации, протоколы, стандарты в анестезиологии и реаниматологии: мировой опыт и состояние проблемы в регионах России" (г. Геленджик, 2004).

Публикации и внедрение в практику. По материалам диссертации опубликовано 9 научных работ. Результаты исследований внедрены в отделениях анестезиологии и интенсивной терапии Российского центра функциональной хирургической гастроэнтерологии (Краснодар), на кафедре анестезиологии-реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС Кубанской государственной медицинской академии, в отделении анестезиологии и реанимации ККБ № 1 им. профессора С.В. Очаповского.

Структура и объем диссертации.

Диссертация изложена на 186 страницах компьютерного текста (Times New Roman 14) и состоит из введения, обзора литературы, материала и методов исследования, главы собственных результатов и их обсуждения, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа иллюстрирована 16 рисунками и содержит 28 таблиц. Библиографический указатель содержит 180 отечественных и 76 зарубежных источников.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе обобщены и представлены результаты исследований, проведенных у 248 хирургических гастроэнтерологических больных (возраст от 34 до 58 лет), которым в плановом порядке выполнялись длительные оперативные вмешательства на органах брюшной полости (средняя продолжительность операций - от 4 до 6 часов).

При подготовке больных к проведению операции и анестезии осуществлялись стандартные лабораторные исследования.

Больные, имеющие заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем в стадии обострения, а также нарушения гемодинамики в ходе операции и анестезии, связанные с кровотечением, из исследования исключались.

Все больные были разделены на две основные части: I - контроль (n=146), этим пациентам в предоперационном периоде проводилась омегаметрия с целью прогнозирования неблагоприятных отклонений и осложнений гемодинамики и газообмена; II - сравнение (n=102), этим пациентам в предоперационном периоде проводилась омегаметрия с целью прогнозирования и профилактики неблагоприятных отклонений и осложнений гемодинамики и газообмена. Каждая из указанных частей разделена в зависимости от состояния механизмов компенсации метаболических расстройств (МКМР), электрофизиологическим эквивалентом которых являются СМКП, на 4 группы: 1- ареактивность (в этом случае СМКП отсутствуют), 2- низкая активность (1-4 волны/10 мин), 3- оптимальная активность (5-12 волн/10 мин), 4- высокая активность (13 и более волн/10 мин).

Кроме того, в зависимости от уровня бодрствования (УБ), определяемого по величине фонового омега-потенциала, каждая из указанных групп разделена на три подгруппы (А, Б и В). Подгруппа А характеризовалась низким УБ и низкими негативными и позитивными значениями ОП (от -15 мВ и выше); подгруппа Б - оптимальным УБ и средними негативными значениями ОП (от -15 до -25 мВ); подгруппа В - высоким УБ и высокими негативными значениями ОП (ниже -25 мВ). Распределение больных в группах указано в табл. 1.

Распределение больных в группах в зависимости от уровня бодрствования

подгруппы группы	УРОВЕНЬ БОДРСТВОВАНИЯ					
	контроль			сравнение		
	А	Б	В	А	Б	В
1	9	10	8	21	---	18
2	16	20	14	---	---	24
3	9	11	10	---	---	---
4	12	15	12	14	21	7

Анализ максимальных изменений показателей центральной гемодинамики, газового гомеостаза и концентрации плазменного кортизола проводили на следующих этапах анестезиологического пособия:

- I этап - исходный уровень (накануне операции);
- II этап - после выполнения премедикации;
- III этап - после вводного наркоза и интубации трахеи (перед разрезом);
- IV-IX этапы - 1-й - 6-й часы операции;
- X этап - окончание операции (перед транспортировкой в палату).

Премедикация заключалась в двукратном (на ночь и утром внутрь за 1,5-2 часа до операции) назначения бензодиазепинов (диазепам 0,14 мг/кг) с последующим внутримышечным введением за 40 минут до операции бензодиазепина (диазепам 0,14 мг/кг) и атропина (0,01 мг/кг).

Введение в анестезию осуществлялось следующими препаратами: тест-доза недеполяризующего миорелаксанта - ардуан (0,015-0,02 мг/кг), диазепам (0,2-0,3 мг/кг), кетамин (2 мг/кг), фентанил (3 мкг/кг), деполяризующий релаксант - листенон (1,5-2 мг/кг). Для поддержания общей анестезии проводили инфузию кетамина 1,02-3,63 мг/(кг×ч), фентанила 3-8 мкг/(кг×ч); вводили диазепам 0,04-0,12 мг/кг; при развитии гипердинамической реакции кровообращения вводили дроперидол 0,03-0,08 мг/(кг×ч). Доза ардуана составила от 0,022 до 0,06 мг/(кг×ч); объем инфузии варьировал от 6,7 до 12,3 мл/кг/ч, соотношение коллоиды/кристаллоиды - 1:3 или 1:4.

ИВЛ проводили аппаратами РО-9Н или Julian + (Dräger) воздушно-кислородной смесью ($F_{iO_2}=0,4$) в режиме легкой гипервентиляции и нормовентиляции - парциальное давление CO_2 в конечной части выдыхаемой газовой смеси ($P_{Et}CO_2$) в пределах 33-35 мм рт. ст.; транскутанное напряжение кислорода ($Tc pO_2$) - 75-140 мм рт. ст.; сатурация гемоглобина кислородом (SaO_2) - 96-100%.

Мониторный контроль за состоянием больного во время операции соответствовал требованиям мониторингового стандарта, принятого в Гарвардской медицинской школе (Eichorn J.H., 1989; Winter A., Spence A.A., 1990).

За 1-3 дня до операции осуществлялась регистрация СМФП методом омегаметрии (Заболотских И.Б., 1988) с последующим анализом величины стабилизированного в фоне омега-потенциала и количества СМКП за 10 мин. Регистрация СМФП осуществлялась аппаратно - компьютерным комплексом "Омега-4" по стандартной методике в отведении "центральная точка лба-тенар", в течение 10 минут в состоянии спокойного бодрствования больных (лежа с закрытыми глазами). Для регистрации СМФП использовали неполяризующиеся жидкостные хлорсеребряные 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⁻⁵); 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: дыхательный объем (ДО, мл), минутный объем дыхания (МОД, л/мин), частота дыхания (ЧД, мин⁻¹), парциальное давление выдыхаемого СО₂ (P_{тТ}СО₂, мм рт.ст.), насыщение гемоглобина кислородом (сатурация) - SpO₂ (%), чрезкожно определяемое напряжение кислорода (TspO₂, мм рт.ст.), артериовенозная разница по кислороду - C(a-v) O₂ (мл/100 мл) (Magino P.L., 1998; Шурыгин И.А. 2000; Малышев В.Д. и соавт., 2002). Для исследования системы газообмена применяли: волюметр, встроенный полифункциональный монитор аппарата для искусственной вентиляции легких "Julian+", фирмы "DRÄGER", транскутанный оксиметр TC M2 TC фирмы "RADIOMETR" (Дания), пульсоксиметр (model 340, USA).

Все статистические расчеты выполнялись на персональном компьютере Pentium-III с помощью статистических функций программы "Excel-2000", а также программы Primer of Biostatistics 4.03. Применялись непараметрические методы статистического анализа с использованием критерия *H* Крускала-Уоиллиса ($p < 0,05$) и критерия Данна для множественных сравнений при имеющемся различии нескольких выборок ($p < 0,05$) (Стентон Гланц, 1999).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение течения длительной анестезии по данным центральной гемодинамики, газообмена и стресс - реализующих систем

§1. Гемодинамика во время анестезии у контрольной части больных

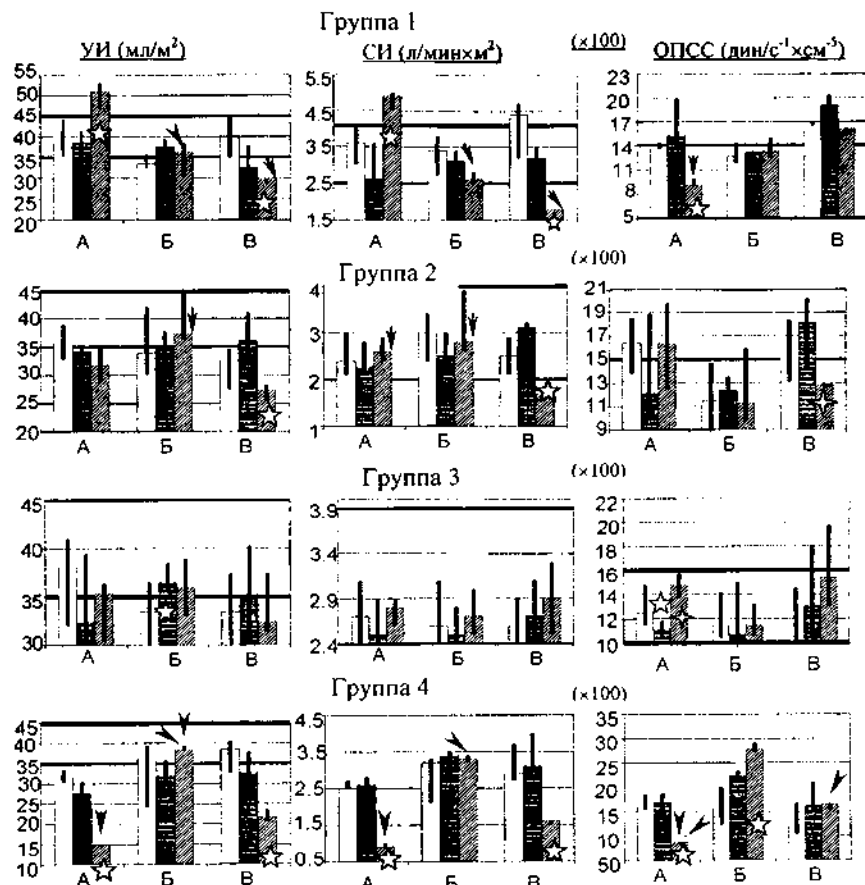
У всех больных выраженные изменения гемодинамики наблюдались после 3-его часа анестезии. В подгруппе 1А формировался гиперкинетический гипердинамический гипотонический тип кровообращения на фоне снижения АД и повышения ЧСС с вариабельностью показателей гемодинамики до 36 % при допустимой амплитуде колебаний до 25 %, что является признаком неадекватной анестезии (Гологорский В.А., 1997). У лиц 1-й Б подгруппы существенных изменений гемодинамики не отмечалось. В подгруппе 1В наблюдалась противоположная ситуация: на фоне уменьшения ЧСС и повышения АД формировался синдром малого выброса в сочетании вазоконстрикцией. Вариабельность показателей гемодинамики превысила 40 %.

В подгруппах 2А и 2Б в целом наблюдались благоприятные гемодинамические паттерны. Вариабельность гемодинамических показателей не превышала 25 %. У лиц 2-й В подгруппы после 3-его часа анестезии эукинетический нормодинамический гипертонический тип кровообращения трансформировался в гипокинетический гиподинамический нормотонический. Вариабельность показателей гемодинамики была свыше 40 %.

В подгруппах 3А и 3В наблюдалась тенденция к гипокинезии и гипертонии кровообращения. Однако, вариабельность показателей гемодинамики не превышала 25 %. В подгруппе 3Б наблюдался эукинетический нормодинамический нормотонический паттерн гемодинамики.

В подгруппах 4А и 4В происходили почти однонаправленные изменения центральной гемодинамики: у лиц 4-й А подгруппы наблюдался синдром малого выброса в сочетании со сниженным тонусом сосудов. Вариабельность показателей гемодинамики при этом достигала 67 %. В подгруппе 4В в это же время отмечалось снижение сердечного выброса в сочетании с вазоконстрикцией. Вариабельность показателей гемодинамики при этом достигала 59 %. У лиц 4-й Б подгруппы отмечался эукинетический нормодинамический гипертонический тип кровообращения с тенденцией к усилению вазоконстрикции. Вариабельность показателей гемодинамики достигала 66 %.

Графическое изображение изменений показателей гемодинамики в группах во время длительной анестезии представлено на рис. 1.



А, Б, В – подгруппы; наклон стрелки указывает с какой подгруппой имеются достоверные различия: ↘ - с А, ↙ - с Б, √ - с В. ☆ – $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением, ✧ – $p < 0,05$ по сравнению с предыдущим значением. Здесь и далее данные представлены в виде: медиана (столбики) и 25-75 перцентиль (соответственно нижний и верхний концы линии).

□ - исходное значение; ▨ - до 3-го часа анестезии; ▩ - 4-6 часы анестезии.
 Рис. 1 Гемодинамика во время длительной анестезии у контрольной части больных

Таким образом, проведенные исследования позволили выявить функциональные состояния больных, при которых вероятно развитие расстройств гемодинамики во время длительной анестезии при абдоминальных операциях: высокая активность МКМР в сочетании с оптимальным УБ, ареактивность и высокая активность МКМР в сочетании с низким УБ, ареактивность, низкая и высокая активность МКМР в сочетании с высоким УБ.

§2. Динамика газообмена и состояния стресс-реализующих систем во время анестезии у контрольной части больных

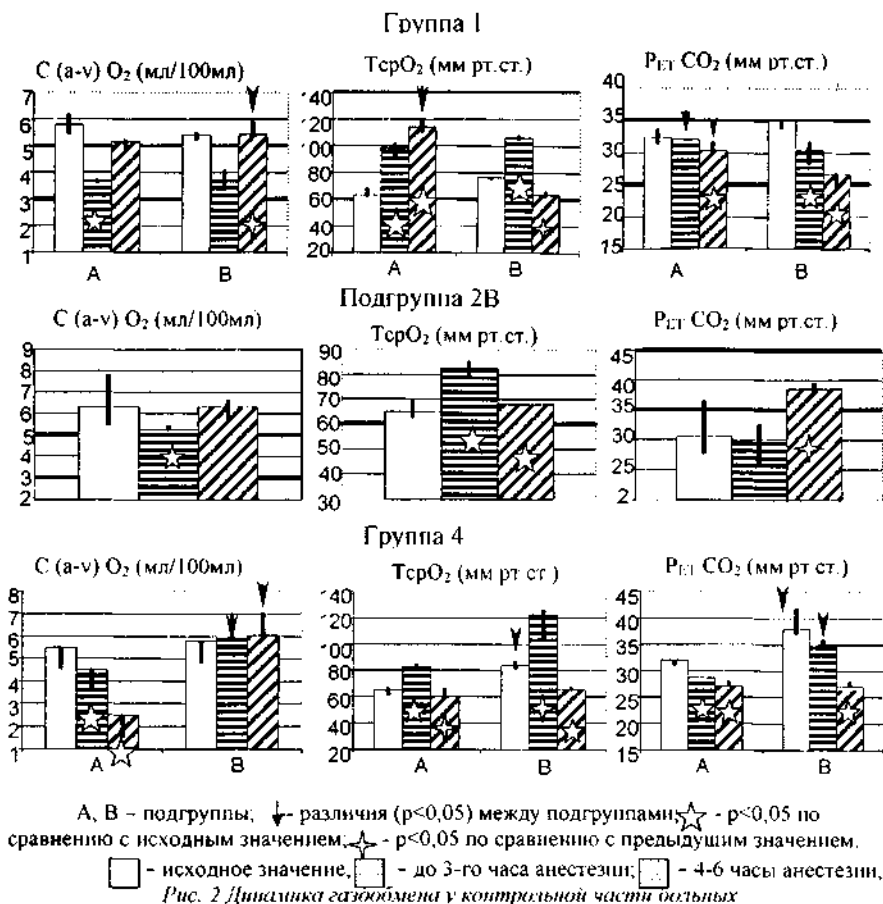
Расстройства газообмена наблюдались у больных также после 3-его часа анестезии. У лиц с ареактивностью МКМР наблюдалась тенденция к увеличению потребления кислорода. В 1-й В подгруппе отмечали тенденцию к тканевой гипоксии и выраженной гипокапнии, связанную со снижением сердечного выброса и развитием вазоконстрикции. Концентрация кортизола во время операции относительно исходного уровня достоверно повышалась у всех больных. Наиболее выраженный всплеск активности стресс-реализующих систем наблюдался у больных 1-й В подгруппы. К концу операции у лиц с низким УБ (1А подгруппа) отмечалась депрессия стресс-реализующих систем и снижение адаптационных возможностей.

У лиц с низкой активностью МКМР в подгруппах 2А и 2Б во время анестезии наблюдалось нормальное потребление кислорода и нормоксия. У лиц с высоким УБ (2-я В подгруппа) отмечалась тенденция к увеличению потребления кислорода. У больных с низким и высоким УБ (2А и 2В) наблюдалась тенденция к чрезмерной активации стресс-реализующих систем с последующим истощением в подгруппе с высоким уровнем бодрствования. При оптимальном уровне бодрствования (2Б) наблюдалась умеренная активация стресс-реализующих систем.

У лиц с оптимальной активностью МКМР после тенденции к увеличению в 1-ые часы анестезии, происходила нормализация потребления кислорода после 3-его часа. Во время анестезии имелась тенденция к чрезмерной активации стресс-реализующих систем.

У лиц с высокой активностью МКМР при низком и оптимальном УБ (4А и 4Б) наблюдалась тенденция к снижению потребления кислорода, а в подгруппе 4В - к увеличению. Во всех подгруппах наблюдалось снижение периферической оксигенации, а у лиц с низким и высоким УБ (4А и 4В) развивалась тканевая гипоксия и выраженная гипокапния. Такой паттерн газообмена характерен для первичных расстройств гемодинамики и обусловленного этим снижением аэробного метаболизма. У лиц с низким уровнем бодрствования (4А) развивалось резкое снижение концентрации кортизола, связанное с истощением адаптационных возможностей и проявляющееся депрессией системы кровообращения. В подгруппах с оптимальным и высоким уровнем бодрствования (4Б и 4В) отмечалась чрезмерная активация стресс-реализующих систем.

Графическое изображение динамики газообмена при длительной анестезии представлено на рис. 2.



Таким образом, в результате проведенных исследований выявлены функциональные состояния, при которых наиболее вероятно развитие расстройств газообмена и стресс-реализующих систем: ареактивность и высокая активность МКМР в сочетании с низким УБ, ареактивность, низкая и высокая активность при высоком УБ.

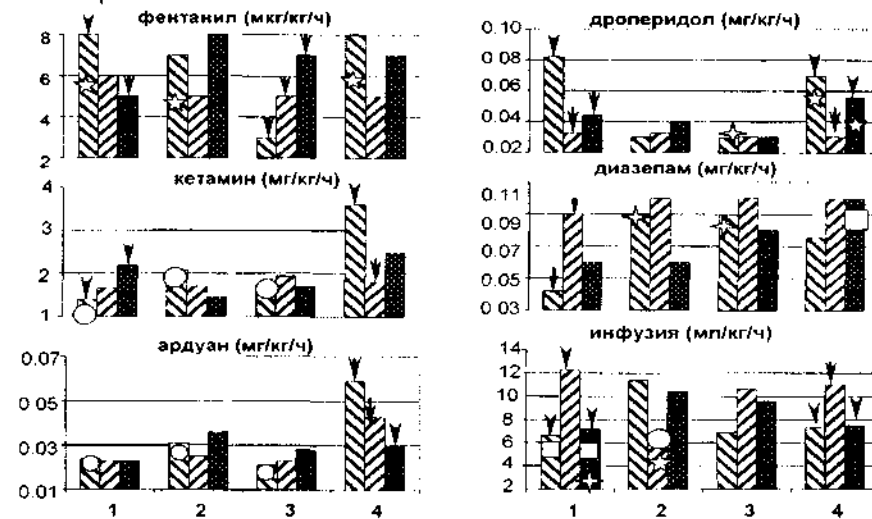
§3. Оценка адекватности фармакологического обеспечения ТВА у контрольной части больных

Адекватное течение анестезии может достигаться как усилением или ослаблением ее компонентов, так и введением новых. Сниженная устойчивость к стрессу больных с низким УБ всех групп, за исключением группы 3, привела к повышению расхода фентанила на 55% (при рекомендуемой дозе 4,5-5 мкг/(кг×ч)).

То же самое наблюдалось при высоком УБ (увеличение расхода фентанила на 20-50%), за исключением группы 1, где компенсация достигалась усилением гипнотического компонента анестезии за счет увеличения расхода кетамина и дроперидола 2,19 (1,8-2,4) и 0,04 (0,01-0,07) мг/(кг×ч) соответственно, (p<0,05).

У больных с оптимальным УБ наблюдали расход фентанила в соответствии с рекомендуемыми дозами (несколько повышенный в группе 1) и этой дозы оказалось недостаточно в группе 4, где наблюдалось развитие вазоконстрикции. Снижение расхода фентанила в группе 4 (оптимальный уровень бодрствования) привело к повышению расхода ардуана.

Склонность к вазоконстрикции в первые часы анестезии и потребность в усилении нейровегетативной защиты привели к значительному увеличению расхода дроперидола в подгруппах с низким УБ групп 1 и 4: 0,08 (0,03-0,09) и 0,07 (0,05-0,09) мг/(кг×ч); с высоким УБ групп 1, 2 и 4: 0,04 (0,02-0,06); 0,042 (0,02-0,08); 0,056 (0,023-0,075) мг/(кг×ч). Стремление усилить гипнотический компонент анестезии привело к возрастанию расхода кетамина при низком УБ группы 4: 3,62 (2-4,2) мг/(кг×ч), (p<0,05) и высоком УБ группы 4: 2,5 (2-3,4) мг/(кг×ч), (p<0,05), в то время как расход диазепама при низком УБ групп 1 и 4 был снижен. Отмечалось возрастание расхода ардуана в подгруппах с низким и оптимальным УБ группы 4. Объем инфузии 6,5-7,2 мл/(кг×ч) не обеспечил поддержания нормоволемии у лиц с ареактивностью и высокой активностью МКМР при низком и высоком УБ.



1, 2, 3, 4 - соответственно группам с ареактивностью, низкой, оптимальной, высокой активностью механизмов компенсации метаболических расстройств

▨ - подгруппа А, ▨ - подгруппа В, ▨ - подгруппа В;

☆ - p<0,05 по сравнению с 1-ой группой, □ - со 2-ой группой, ☆ - с 3-ей группой; ○ - с 4-ой группой; ↓ - достоверные различия (p<0,05) между подгруппами одной группы

Рис. 3 Фармакологическое обеспечение ТВА

Таким образом, сочетание низкого или высокого УБ с угнетением или чрезмерной активацией МКМР обусловило расстройства гемодинамики и газообмена. Увеличение дозирования фентанила и дроперидола, наблюдающееся у большинства больных с подобным функциональным состоянием, не обеспечило поддержание адекватных показателей гемодинамики и газообмена во время длительной анестезии. Не было эффективно и усиление гипнотического компонента анестезии за счет увеличения дозировки кетамина. Объем интраоперационной инфузии (6,5-7,2 мл/(кг×ч)) не обеспечил поддержания нормоволемии. Учитывая этот факт, при указанных состояниях целесообразно использовать дополнительные компоненты анестезии, действующие более специфично и нивелирующие эти расстройства.

§4. Прогнозирование течения длительной анестезии с выявлением групп риска развития расстройств гемодинамики и газообмена

В результате проведенного исследования выявлены расстройства гемодинамики и газообмена, наблюдавшиеся после 3-его часа анестезии. Так, отмечалось формирование выраженной вазоконстрикции с высокой амплитудной вариабельностью ОПСС (66 %) на фоне чрезмерной активации стресс-реализующих систем у больных 4Б подгруппы.

Гипердинамия кровообращения с развитием вазоплегии и вторичным формированием аэробного гиперметаболизма на фоне истощения стресс-реализующих систем отмечалась у больных подгруппы 1А.

Синдром малого выброса с развитием вазоплегии на фоне истощения стресс-реализующих систем, обусловил вторичные нарушения газообмена в виде развития снижения потребления кислорода и гипоксемии у лиц 4А подгруппы. Развитие выраженной гипокемии на этом фоне могло быть связано с гипервентиляцией, способствуя снижению сердечного выброса и замыкая порочный круг.

Тенденция к чрезмерной активации стресс-реализующих систем с последующим их истощением обусловила развитие аэробного гиперметаболизма и снижение сердечного выброса при нормальных значениях ОПСС, что, в свою очередь привело к развитию гемодинамической гипоксемии у больных с низкой активностью МКМР и высоким УБ (подгруппа 2В).

Чрезмерная активация стресс-реализующих систем привела к развитию аэробного гиперметаболизма и снижению сердечного выброса с формированием вазоконстрикции и гемодинамической гипоксемии и гипокемии у лиц 4В подгруппы.

Синдром малого выброса с формированием вазоконстрикции, развившийся на фоне чрезмерной активации стресс-реализующих систем обусловил тенденцию к гипоксемии и выраженную гипокемии у больных с ареактивностью МКМР в сочетании с высоким УБ (подгруппа 1В).

По итогам полученных результатов составлен алгоритм прогнозирования расстройств гемодинамики и газообмена (табл 2).

Таблица 2.

Подгруппы риска СОСТОЯНИЕ		Высокая активность МКМР и оптимальный УБ (4А)		Ареактивность МКМР и низкий УБ (1А)		Высокая активность МКМР и низкий УБ (4А)	
		Вазоконстрикция		Гипердинамия кровообращения и вазоплегии		Синдром малого выброса и вазоплегии	
Кровообращения		Вазоконстрикция		Тенденция к повышению потребления кислорода		Сниженное потребление кислорода, выраженная гипокемия, гипоксемия	
Газообмена		Вазоконстрикция		Тенденция к повышению потребления кислорода		Сниженное потребление кислорода, выраженная гипокемия, гипоксемия	
Стресс-реализующих систем		чрезмерная активация		Истощение		Истощение	
Подгруппы риска СОСТОЯНИЕ		Низкая активность МКМР и высокий УБ (2В)		Высокая активность МКМР и высокий УБ (4В)		Ареактивность МКМР и высокий УБ (1В)	
		Синдром малого выброса		Синдром малого выброса		Синдром малого выброса	
Кровообращения		ОПСС в пределах нормы		Аэробный гиперметаболизм		вазоконстрикция	
Газообмена		Гипоксемия		Выраженная гипокемия		Тенденция к гипоксемии	
Стресс-реализующих систем		Тенденция к истощению		Чрезмерная активация		Чрезмерная активация	

Разработка алгоритма профилактики расстройств гемодинамики и газообмена

Как видно из результатов исследования, в некоторых подгруппах применявшиеся схемы ТВА не обеспечили адекватного течения анестезии, что отразилось теми или иными расстройствами гемодинамики и газообмена. Увеличение расхода фентанила и дроперидола не привело к коррекции этих расстройств. Усиление гипнотического компонента анестезии также не поддержало адекватные параметры гемодинамики и газообмена.

В отечественной и зарубежной печати в последнее время появляются работы, в которых с целью усовершенствования общей анестезии предлагается применение компонентов с особыми свойствами, не относящихся к традиционным средствам общей анестезии. Применительно к этому, мы сочли необходимым:

- ввести в состав премедикации клофелин, снижающий сосудистый тонус и обладающий умеренным седативным действием;
- проводить интраоперационную инфузию даларгина, вызывающего торможение ноцицептивных структур, повышающего активность стресс-лимитирующих и предупреждающих симуляцию стресс-реализующих систем;
- при развитии синдрома малого сердечного выброса, проводить инотропную поддержку дофамином и/или добутамином, проводить коррекцию инфузионной терапии;
- в случае развития выраженной гипоксии уменьшать объем минутной вентиляции легких.

Исследование оптимизации анестезиологического пособия проводили в шести подгруппах сравнения, являющимися "подгруппами риска" и соответствующим аналогичным подгруппам в контрольной части.

Алгоритм профилактики расстройств гемодинамики и газового гомеостаза представлен в табл. 3.

Табл. 3

Алгоритм профилактики расстройств гемодинамики и газообмена

Подгруппы риска	4Б	1А	4А	2В	4В	1В
Компонент профилактики						
Клофелин, г	0,00015	0,00015		0,00015	0,00015	0,00015
Сублингвально на ночь и утром						
Даларгин, мкг/(кг·ч)		20-30	20-30	20-30	20-30	20-30
Фентанил, мкг/(кг·ч)		↓ с 8 до 4	↓ с 8 до 5	↓ с 8 до 5	↑ с 7 до 12	
Кетамин, мг/(кг·ч)			↑ с 3,6 до 1,7		↓ с 2,5 до 1,5	
Дроперидол, мг/(кг·ч)		↓ с 0,08 до 0,04		↓ с 0,04 до 0,02	↓ с 0,06 до 0,03	
Диазепам, мг/(кг·ч)		↑ с 0,04 до 0,09				
Инфузия, мл/(кг·мин)		↑ с 6,5 до 12	↑ с 7 до 12		↑ с 7 до 12	↑ с 7 до 12
МОД, мл/(кг·мин)			↓ с 130 до 100			↓ с 130 до 100
Дофамин, мкг/(кг·мин)			до 5			
Добутамин, мкг/(кг·мин)			до 8			
Ардуан, мг/(кг·ч)			↓ с 0,06 до 0,02			

В подгруппе 4Б после 3-го часа анестезии развивалась вазоконстрикция, наблюдалась значительная вариабельность показателей гемодинамики. Оптимизация анестезии позволила сохранить эукинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения, снизить вариабельность гемодинамических показателей по сравнению с соответствующей контрольной подгруппой более чем в 2 раза.

В подгруппе 1А развивался гиперкинетический гипердинамический гипотонический паттерн гемодинамики, тенденция к увеличению потребления кислорода. В подгруппе сравнения после 3-его часа анестезии уменьшалась ЧСС и несколько увеличивалось АД, что способствовало сохранению эукинетического нормодинамического нормотонического паттерна гемодинамики, вариабельность показателей гемодинамики была меньше 25 %, происходила нормализация потребления кислорода.

В подгруппе 4А после 3-его часа анестезии происходило развитие синдрома "малого выброса" в сочетании с вазоплегией, гипоксемии, гипокпапии, уменьшения потребления кислорода, депрессия стресс-реализующих систем. В подгруппе сравнения после 3-его часа анестезии сохранялся эукинетический нормодинамический нормотонический (с тенденцией к гипертонии) паттерн гемодинамики, вариабельность гемодинамических показателей была менее 25 %. Наблюдалась нормализация показателей газообмена.

В подгруппе 2В с учетом чрезмерной активации стресс-реализующих систем после премедикации, вазоконстрикции в начале анестезии и последующим снижением сердечного выброса при склонности к депрессии стресс-реализующих систем следовало усилить нейровегетативную защиту. При этом увеличивались СИ и УИ, отсутствовала вазоконстрикция, вариабельность показателей гемодинамики была менее 25 %. Происходила нормализация потребления кислорода на фоне нормальной оксигенации периферических тканей.

В подгруппе 4В развивался синдром "малого выброса" в сочетании с вазоконстрикцией и обусловленное этим нарушение тканевого дыхания. Улиц подгруппы сравнения сохранялся эукинетический нормодинамический нормотонический (с тенденцией к гипертонии) гемодинамический паттерн, вариабельность гемодинамических показателей была менее 25 %. Происходила нормализация потребления кислорода.

В подгруппе 1В развивался синдром "малого выброса" в сочетании с вазоконстрикцией. Увеличение ЧСС и снижение АД в подгруппе сравнения позволило сохранить эукинетический нормодинамический нормотонический паттерн гемодинамики. Вариабельность гемодинамических показателей была менее 25%. Отмечалось снижение потребления кислорода до нормальных значений на фоне умеренной гипокпапии (в контрольной подгруппе наблюдалась выраженная гипокпапия).

Графическое изображение изменений показателей гемодинамики и газообмена при оптимизации анестезии представлено на рис. 3 и 4.

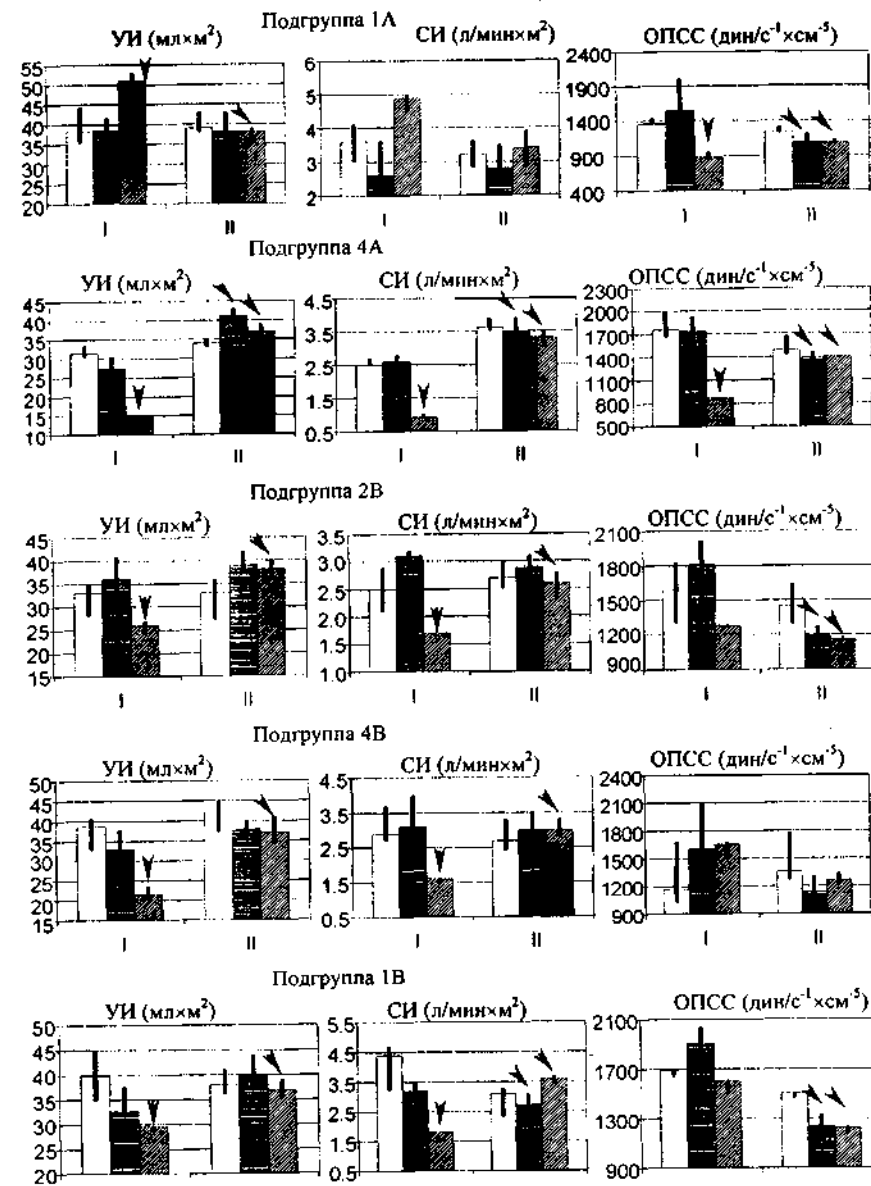
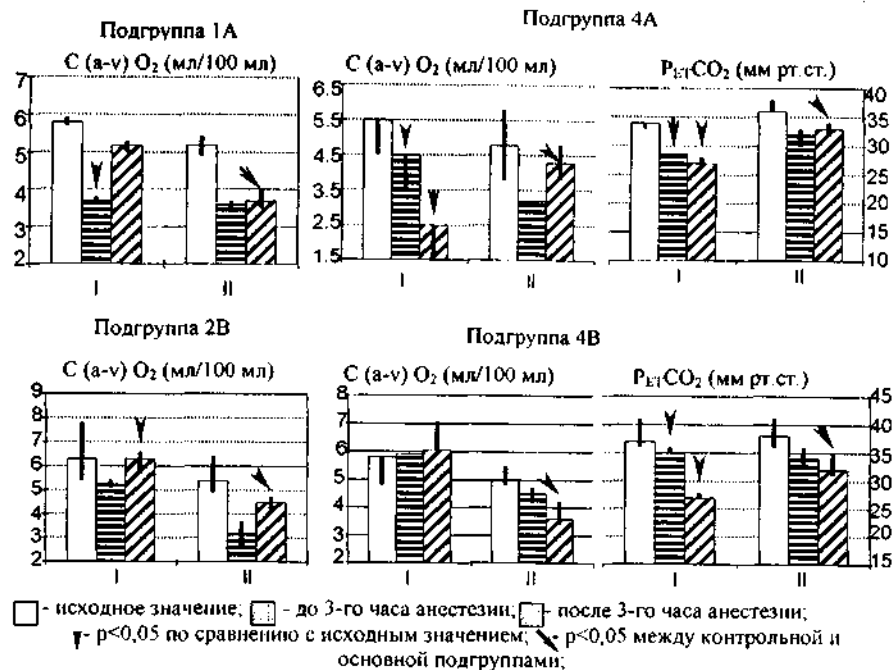


Рис. 3. Результаты профилактики расстройств гемодинамики у основной части больных. Условные обозначения см. рис. 4.



□ - исходное значение; ▨ - до 3-го часа анестезии; ■ - после 3-го часа анестезии;
 ↑ $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением; ↘ $p < 0,05$ между контрольной и основной подгруппами;
 I - контрольная подгруппа; II - основная подгруппа
 Рис. 4. Результаты профилактики расстройств газообмена у основной части больных.

Таким образом, из сказанного выше становится очевидной возможность своевременной, патогенетически обоснованной профилактики расстройств гемодинамики и газообмена при длительных анестезиях в абдоминальной хирургии.

ВЫВОДЫ

1. Адекватное течение анестезии прогнозируется при:

- оптимальной активности механизмов компенсации метаболических расстройств независимо от уровня бодрствования;
- низкой активности этих механизмов в сочетании с низким или оптимальным уровнем бодрствования;
- ареактивности этих механизмов на фоне оптимального уровня бодрствования.

2. Расстройства гемодинамики и газообмена зависят от исходного функционального состояния, наблюдаются после 3-его часа анестезии и заключаются в формировании:

- гемодинамической гипоксии за счет вазоконстрикции и аэробного гиперметаболизма у больных с низкой активностью механизмов компенсации метаболических расстройств в сочетании с высоким уровнем бодрствования;

- гемодинамической гипоксии за счет вазоконстрикции и выраженной гипокемии при высокой реактивности и ареактивности механизмов компенсации метаболических расстройств в сочетании с высоким уровнем бодрствования;

- гемодинамической гипоксии и вазоплегии на фоне гипокемии - у лиц с высокой активностью этих механизмов при низком уровне бодрствования;

- гипердинамией кровообращения в сочетании с вазоплегией и аэробным гиперметаболизмом при ареактивности механизмов компенсации метаболических расстройств и низком уровне бодрствования;

- вазоконстрикции при высокой активности этих механизмов и оптимальном уровне бодрствования.

3. Сниженная устойчивость к стрессу повышает расход фентанила относительно рекомендуемых доз у пациентов с низким и высоким уровнем бодрствования за исключением лиц с высоким уровнем бодрствования и ареактивностью, и низким уровнем бодрствования в сочетании с оптимальной активностью механизмов компенсации метаболических расстройств.

4. Стремление усилить нейровегетативную защиту и устранить вазоконстрикцию у больных с высоким уровнем бодрствования в сочетании с низкой и высокой активностью механизмов компенсации метаболических расстройств приводит к увеличению расхода дроперидола.

5. У лиц с низким и высоким уровнем бодрствования отмечается усиление гипнотического компонента анестезии за счет увеличения расхода кетамина при высокой активности механизмов компенсации метаболических расстройств и снижении объема инфузионной терапии при ареактивности и высокой активности этих механизмов.

6. Увеличение расхода миорелаксантов установлено при низком и оптимальном уровне бодрствования в сочетании с высокой активностью механизмов компенсации метаболических расстройств.

7. У лиц с прогнозируемой гипертензией кровообращения, наблюдаемой при оптимальном уровне бодрствования в сочетании с высокой активностью механизмов компенсации метаболических расстройств, премедикация дополняется клофелином.

8. При гемодинамической гипоксии в сочетании с вазоконстрикцией в условиях аэробного гиперметаболизма и выраженной гипокемии, прогнозируемой у больных с высоким уровнем бодрствования, необходимо:

- дополнить премедикацию клофелином, проводить интраоперационную инфузию даларгина, вторично увеличить объем инфузии;

- в случае высокой активности механизмов компенсации метаболических расстройств - дополнительно снизить дозу кетамина, дроперидола и увеличить дозу фентанила.

- при ареактивности механизмов компенсации метаболических расстройств - снизить МОД для обеспечения нормовентиляции.

9. У пациентов с развитием синдрома малого сердечного выброса в условиях нормотонии, прогнозируемого в случае сочетания высокого уровня бодрствования и низкой активности механизмов компенсации метаболических расстройств, премедикация дополняется клофелином, проводится интраоперационная инфузия даларгина, уменьшается доза фентанила и дроперидола.

10. Гипердинамика кровообращения в условиях вазоплегии и аэробного гиперметаболизма подразумевает дополнение премедикации клофелином, интраоперационную инфузию даларгина, снижение дозы фентанила и дроперидола, увеличение дозы диазепама и вторичное увеличение объема инфузии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для прогнозирования течения длительной тотальной внутривенной анестезии при абдоминальных операциях рекомендуется у больных в предоперационном периоде проводить оценку уровня бодрствования и состояния механизмов компенсации метаболических расстройств методом омегаметрии

2. Для оптимизации анестезиологического пособия у больных с риском неадекватного течения анестезии предлагается комплекс мероприятий, позволяющих провести профилактику расстройств гемодинамики и газообмена и повысить качество и адекватность анестезии:

- при всех функциональных состояниях за исключением высокой и низкой активности механизмов компенсации метаболических расстройств при низком и высоком уровне бодрствования соответственно рекомендуется в состав премедикации ввести клофелин 0,00015 г сублингвально на ночь и утром

- у больных при всех функциональных состояниях за исключением высокой активности механизмов компенсации метаболических расстройств в сочетании с оптимальным уровнем бодрствования проводить интраоперационную инфузию даларгина в дозе 20-30 мкг/(кг×ч) и дополнительно:

- при ареактивности механизмов компенсации метаболических расстройств и низком уровне бодрствования необходимо углубить анестезию за счет увеличения дозы диазепама с 0,04 до 0,09 мг/(кг×ч), что позволит снизить дозу фентанила с 8 до 4 мкг/(кг×ч), дроперидола с 0,08 до 0,04 мг/(кг×ч); увеличить объем инфузии с 6,5 до 12 мл/(кг×ч);

- при высокой активности механизмов компенсации метаболических расстройств с низким уровнем бодрствования необходимо проводить инотропную поддержку дофамином и добутамином в дозе 5 и 8 мкг/(кг×мин), увеличить объем инфузии с 7 до 12 мл/(кг×ч); снизить дозу фентанила с 8 до 5 мкг/(кг×ч), кетамина с 3,6 до 1,7 мг/(кг×ч), ардуана - с 0,059 до 0,021 мг/(кг×ч), уменьшить минутную вентиляцию со 130 до 100 мл/(кг×мин);

- у больных с низкой активностью механизмов компенсации метаболических расстройств и высоким уровнем бодрствования уменьшить дозу фентанила с 8 до 5 мкг/(кг×ч), дроперидола с 0,04 до 0,02 мг/(кг×ч);

- у больных с высокой активностью механизмов компенсации метаболических расстройств и высоким уровнем бодрствования увеличить дозу фентанила с 7 до 12 мкг/(кг×ч), объем инфузии с 7 до 12 мл/(кг×ч), уменьшить дозу кетамина с 2,5 до 1,5 мг/(кг×ч), дроперидола - с 0,06 до 0,03 мг/(кг×ч);

- у больных с ареактивностью механизмов компенсации метаболических расстройств и высоким уровнем бодрствования увеличить объем инфузии с 6,5 до 12 мл/(кг×ч), уменьшить МОД со 130 до 100 мл/(кг×мин).

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Ивашук Ю.В., Григорьев С.В. Сверхмедленная волновая активность в прогнозировании гемодинамики на этапах анестезии у гастроэнтерологических больных. - // Вестник интенсивной терапии. Приложение к № 5. М., 2002. - С.16-18.

2. Ивашук Ю.В., Григорьев С.В. Сверхмедленная волновая активность и омега-потенциал в прогнозировании гемодинамики и изменений газового гомеостаза на этапах анестезии у гастроэнтерологических больных. Сообщение I. Прогнозирование гемодинамики. - // Теоретические и прикладные проблемы медицины и биологии. - Майкоп, 2003. - С. 233-240.

3. Ивашук Ю.В., Григорьев С.В. Сверхмедленная волновая активность и омега-потенциал в прогнозировании гемодинамики и изменений газового гомеостаза на этапах анестезии у гастроэнтерологических больных. Сообщение II. Динамика газового гомеостаза. - // Теоретические и прикладные проблемы медицины и биологии. - Майкоп, 2003. - С. 240-246.

4. Ивашук Ю.В., Григорьев С.В. Сверхмедленная волновая активность и паттерны гемодинамики и газового гомеостаза при общем обезболивании // Материалы XI международной конференции и дискуссионного научного клуба, Ялта-Гурзуф, 1-10 июня 2003. - с. 125-126

5. Ивашук Ю.В., Григорьев С.В., Приз К.Г. Оптимизация анестезии при длительных абдоминальных оперативных вмешательствах. Сообщение I. Оптимизация гемодинамики. - // Вестник интенсивной терапии, № 5. М., 2003. - С. 85-87.

6. Ивашук Ю.В., Приз К.Г., Григорьев С.В. Оптимизация анестезии при длительных абдоминальных оперативных вмешательствах. Сообщение II. Оптимизация газообмена. - // Вестник интенсивной терапии, № 5. М., 2003. - С. 87-88.

7. Ивашук Ю.В., Григорьев С.В., Приз К.Г. Оптимизация анестезии при длительных абдоминальных оперативных вмешательствах. Сообщение III. Динамика концентрации кортизола. - // Вестник интенсивной терапии, № 5. М., 2003. - С. 88-90.

8. Заболотских И.Б., Ивашук Ю.В., Григорьев С.В. Прогнозирование и профилактика расстройств гемодинамики и газового гомеостаза при длительных анестезиях в абдоминальной хирургии. - // Кубанский научный медицинский вестник, № 6. Краснодар, 2003. - С. 21-24.

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

Оригинал-макет сверстан в типографии ООО «Качество»

лицензия ИД № 04875 от 28.05.2001 г.

Подписано в печать 15.09.2004 г. Формат 60x84/16.

Бумага ксероксная. Гарнитура «Times». Печать офсетная.

Объем 1,63 усл. печ. л. Заказ № 947. Тираж 110 экз.

Отпечатано в ООО «Качество»

лицензия ПЛД № 4784 от 14.10.98 г.

350000, г. Краснодар, ул. Новороссийская, 64/1