

На правах рукописи

МАГОМЕДОВ Марат Адессович

**ОПТИМИЗАЦИЯ
ВВОДНОГО ЭТАПА АНЕСТЕЗИИ
У ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ**

14.00.37 — анестезиология и реаниматология

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Ростов-на-Дону
2006

Работа выполнена в ГОУ ВПО Кубанском государственном медицинском университете

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: ГОУ ВПО Российская медицинская академия последипломного образования Российского здравоохранения

Защита состоится «___» _____ 2006 г. в «___» час. на заседании диссертационного совета Д 208.082.05 при ГОУ ВПО Ростовском государственном медицинском университете (344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Ростовского государственного медицинского университета.

Автореферат разослан «___» _____ 2006 г.

Ученый секретарь диссертационного совета
доцент

В.А. Шовкун

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность исследования

Постоянно ведется поиск препаратов и методик, обеспечивающих максимальную эффективность и безопасность, управляемость общей анестезии и безопасность пациента. В литературе продолжают дискуссии о преобладании положительных аспектов того или иного метода общего обезболивания на этапе индукции [Sneyd J., 2004; Tung A., 2005].

Вводная анестезия является ответственным этапом общего обезболивания, т.к. именно в этот период проявляются неожиданные, необычные реакции больного на вводимые медикаменты и возникает наибольшее число осложнений [Дамир Е.А., 1974; Parr S., 2003].

Немалое значение в возникновении этих осложнений имеет недостаточная предоперационная оценка и подготовка больных, неадекватный периоперационный контроль, нарушение техники проведения индукции, введение не того препарата или не соответствующей дозы [Buhre W. et al., 2003; Jenkins K., et al., 2003; Khan F. et al., 2005].

В литературе отмечается разнообразие патофизиологических эффектов, возникающих при ИТ, особо отмечается агрессивная роль прессорной реакции, последствия которой отражаются на всех органах и системах пациента [Латто И., Роузен М., 1989; Lasocki S. et al., 2001].

Недостаточная глубина миоплегии при попытке ИТ на фоне введения миорелаксантов может привести к многочисленным осложнениям и к ситуации «трудного дыхательного пути» [Finucane B. et al., 2002; Mertes P. et al., 2005].

Многими авторами замечено, что неблагоприятными реакциями, появляющимися после введения миорелаксантов, являются преимущественно гемодинамические и только потом – отклонения в наступлении нейромышечного блока (НМБ) и восстановления нейромышечной проводимости (НМП) [Ostergaard D. et al., 1989; Porter B. et al., 1997; Smith T., 2003]. Также известен феномен неодинаковой чувствительности разных групп мышц к различным миорелаксантам [Johansen S.H. et al., 1964; Smith T., 2003].

За последнее десятилетие резко возросла роль электрофизиологических методов исследования человека в анестезиологии и интенсивной терапии. Круг задач, решаемых данными методами, довольно широк: от определения глубины и адекватности анестезии до прогнозирования изменений витальных функций и риска возможных осложнений [Осипова Н.А., 1994; Бутров А.В., 1999; Женило В.М., 2000; Заболотских И.Б., 2000; Костылев А.Н., 2002; Thornton C. et al., 1998; Guignard B. et al., 2000; Kim N.S. et al., 2002; Luginbuhl M. et al., 2002; Slavov V. et al., 2002; Raymondos K. et al., 2003].

В данной работе предполагается исследование течения вводной анестезии зависимости от исходного функционального состояния, электрофизиологическим маркером которого являются сверхмедленные биэлектрические процессы (СМБП).

Цель исследования

Повышение качества проведения анестезии у гастроэнтерологических пациентов путем прогнозирования и профилактики неблагоприят-

ных изменений на этапе вводной анестезии на основе изучения предоперационного функционального состояния методом омегаметрии.

Задачи исследования

1. Оценка изменений гемодинамики на этапе вводной анестезии и ИТ у пациентов с различным уровнем бодрствования.
2. Исследование выраженности прессорной реакции на ИТ при различных уровнях бодрствования и активности сверхмедленных колебаний биопотенциалов.
3. Изучение особенностей нейромышечного блока и условий для ИТ на этапе вводной анестезии у пациентов с различной активностью сверхмедленных колебаний биопотенциалов.
4. Оценка фармакологического обеспечения в течение первого часа анестезии у пациентов с различным уровнем бодрствования.
5. Прогнозирование течения вводной анестезии с выявлением подгрупп риска с неблагоприятными изменениями гемодинамики и развития нейромышечного блока.
6. Разработка и оценка эффективности мер по оптимизации вводной анестезии.

Научная новизна работы

В обсуждаемой работе впервые:

1. Показана ценность определения исходного функционального состояния организма для прогноза течения вводной анестезии у гастроэнтерологических пациентов и последующей профилактики риска развития анестезиологических осложнений и отклонений.
2. Изучены особенности течения вводной анестезии с учетом исходного функционального состояния, определяемого на предоперационном этапе методом омегаметрии.
3. На основе комплексного анализа исследуемых показателей гемодинамики, развития нейромышечного блока, условий интубации трахеи во время вводной анестезии и медикаментозного обеспечения первого часа анестезии выделены пациенты с риском развития неадекватного течения вводной анестезии.
4. Определены электрофизиологические маркеры прогнозирования неадекватного течения вводной анестезии у гастроэнтерологических пациентов.
5. Предложены меры по оптимизации анестезиологического обеспечения, подтверждающие возможность своевременной патогенетически обоснованной индивидуальной коррекции возможных гемодинамических нарушений и отклонений в развитии нейромышечного блока у гастроэнтерологических пациентов.

Теоретическая значимость исследования

Полученные факты углубляют представления о различиях течения вводной анестезии при разных функциональных состояниях в условиях однократной индукции. Позволяют осуществлять качественно новый подход к прогнозированию и профилактике гемодинамических нарушений и отклонений развития нейромышечного блока на основе интерпретации сверх-

медленных биоэлектрических процессов. Расширяют представления о межорганном взаимодействии в организме при индукции в анестезию, что может служить базой для дальнейших исследований в области повышения качества анестезиологической помощи гастроэнтерологическим пациентам.

Практическая значимость исследования

Практическое значение работы заключается в установлении критериев для прогнозирования гемодинамических нарушений и отклонений в развитии нейромышечного блока при проведении вводной анестезии и ИТ, а также в разработке конкретных индивидуализированных схем по оптимизации индукции в анестезию.

Реализация результатов работы

По материалам диссертации опубликовано 12 научных работ. Основные положения доложены и обсуждены на съезде анестезиологов и реаниматологов Краснодарского края (Приморско-Ахтарск, 2004), на I–II Всероссийских научно-методических конференциях по анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии (Геленджик, 2004, Анапа, 2005).

Результаты исследования внедрены в практическую деятельность отделений анестезиологии и реанимации ГУЗ «Краснодарская краевая клиническая больница № 1 им. С.В. Очаповского» и ФГУ «Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии» (Краснодар).

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 155 страницах компьютерного текста (Times New Roman 14) и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, 2 глав собственных результатов и их обсуждения, заключения. Работа иллюстрирована 9 рисунками и содержит 21 таблицу. В библиографическом указателе приведено 131 отечественных и 222 зарубежных источников.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общая характеристика больных

В работе обобщены и представлены результаты исследования 281 гастроэнтерологического пациента, которым выполнялись плановые оперативные вмешательства на органах брюшной полости в хирургических отделениях РЦФХГ в условиях ТВА.

В связи с поставленными задачами, исследуемый контингент был представлен двумя основными группами: I – контрольной ($n_1=168$), в которой проводилось изучение течения вводной анестезии у пациентов с различным исходным функциональным состоянием; II – группой сравнения ($n_2=113$), в которой лицам, вошедшим по прогностическим признакам в подгруппы риска, были предприняты меры по оптимизации вводной анестезии (таблица 1).

При интерпретации омегаграммы для формирования подгрупп пациентов исследовали следующие характеристики СМБП [Илюхина В.А., 1997; Заболотских И.Б., 1988]:

– уровень бодрствования (УБ) – как показатель неспецифической резистентности и стресс-устойчивости организма – по фоновой величине

постоянного биопотенциала (ПП, ОП) в милливольтовом значении после выхода на плато, (омегаметрия накануне);

– сверхмедленные колебания биопотенциалов (СМКБ) – как коррелят состояния механизмов компенсации метаболических расстройств – до пробы Штанге в секундном (дзета-) и декасекундном (тау-) диапазонах в виде волновой активности (омегаметрия накануне);

– амплитуду колебаний биопотенциала до и после пробы Штанге во время омегаметрии за 20–30 мин до операции.

Каждая группа пациентов на основе данных омегаметрии по фоновой величине ПП была представлена 3 подгруппами (Н, О, В): подгруппа Н – с низким уровнем бодрствования (ПП от -15 мВ и выше); подгруппа О – с оптимальным уровнем бодрствования (ПП от -15 до -25 мВ); подгруппа В – с высоким уровнем бодрствования (ПП от -25 до -70 мВ), а также в зависимости от активности СМКБ были выделены 4 подгруппы: 1 – с отсутствием волновой активности, 2 – с низкой активностью (1–4 волны/10 мин), 3 – с оптимальной активностью (5–12 волн/10 мин), 4 – с высокой активностью (13 и более волн/10 мин), после чего выделялись подгруппы с различным УБ и активностью СМКБ – Н1, Н2, Н3, Н4, О1, О2, О3, О4, В1, В2, В3, В4 (таблица 1).

Таблица 1

Распределение пациентов в исследовании по УБ и СМКБ

СМКБ \ УБ	Контроль (сравнение)		
	Н, n=66 (43)	О, n=50 (33)	В, n=52 (37)
1. n=28 (20)	16 (10)	12 (10)	0 (0)
2. n=44 (23)	14 (8)	16 (7)	14 (8)
3. n=52 (34)	22 (13)	10 (8)	20 (16)
4. n=44 (36)	14 (12)	12 (8)	18 (13)

В исследование включены больные, у которых наблюдались признаки эффективной премедикации по балльной шкале Гологорского (1966) и электрофизиологическим данным [Мальшев Ю.П., 1991, 2000]. Лица в подгруппах по клиническим и антропометрическим данным были сопоставимы и достоверно не отличались друг от друга, средний возраст составил 52 (43–63) года, масса тела – 71 (60–84) кг, рост – 166 (156–174) см.

Характер оперативных вмешательств: различные виды дуоденопластики и панкреатодуоденальной резекции, гастропластики, гемиколэктомии, пластика вентральных, пищеводно-диафрагмальных грыж.

Премедикация и вводная анестезия

Этапная премедикация (на ночь и утром за 2–3 ч до операции диазепам 0,14 мг/кг внутрь, внутримышечное введение за 40–60 мин до операции атропина 0,01 мг/кг, диазепама 0,13 мг/кг, димедрола 0,32 мг/кг) по шкале Гологорского и данным омегаметрии, проведенной на пике действия вышеуказанных препаратов, признавалась эффективной при наличии вегетативных и электрофизиологических маркеров подавления предоперационного эмоционального стресса [Гологорский А.В., 1966; Мальшев Ю.П., 1991].

Индукция в анестезию в контрольной группе: периферическая венокатетеризация и вливание кристаллоидных растворов 6,7 (6,5–6,9) мл/кг (NaCl 0,9%, растворы Рингера, Хартманна), прекураризация одним из препаратов пипекурония бромид в дозе 0,015 (0,013–0,016) мг/кг (ардуан, аперомид, веропилскуроний), диазепам 0,1 (0,08–0,2) мг/кг, кетамин 1,6 (1,5–1,7) мг/кг, фентанил 2,9 (2,9–3) мкг/кг, прямая ларингоскопия и интубация трахеи.

Мониторинг

Накануне перед операцией и на высоте действия премедикации у всех пациентов осуществлялась регистрация СМБП методом омегаметрии аппаратно-компьютерным комплексом «Омега-4» по стандартной методике [Заболотских И.Б., 1988].

Были определены следующие этапы исследования: I этап – накануне перед операцией; II этап – за 40–60 мин до операции; III этап – после индукции в анестезию до введения лисенона и ИТ; IV этап – через 1 минуту после ИТ; V этап – первый час анестезии.

Мониторинг и обеспечение безопасности пациента во время анестезии был в рамках «Гарвардского стандарта» минимального анестезиологического мониторинга [Eichhorn J. et al., 1986, 1989; АСС/АНА, 1996].

Стандарт дополнялся контролем НМП методом акселерометрии путем регистрации мышечных сокращений m. adductor pollicis в режиме Train-of-Four (TOF) каждые 12 сек [Бутров А.В., 1999; Viby-Mogensen J. et al., 1988]. Исследовались следующие параметры: время наступления клинических признаков НМБ [Михельсон В.А., 1994], время наступления НМБ по акселерометрическим данным, считающееся оптимальным моментом ИТ, процентное отношение величины четвертого ответа к амплитуде первого при четырехразрядной TOF-стимуляции – (ТОF%), отражающее уровень нейромышечной проводимости по сравнению с исходным до введения миорелаксантов [Бутров А.В., 1999; Viby-Mogensen J. et al., 1988]. Условия ИТ оценивали по шкале, принятой на Копенгагской согласительной конференции оценки условий ИТ (1994).

В число исследуемых гемодинамических показателей 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). При расчете параметров гемодинамики по формуле Старра учитывали поправочный коэффициент k [Станченко И.А., 1999, 2001; Заболотских И.Б., 2002].

Расход фармакологических препаратов, использованных в течение 1-го часа анестезии, получен путем суммирования количества каждого препарата, введенного с начала индукции и при поддержании анестезии до окончания первого часа.

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке при помощи компьютерных программ Primer of Biostatistics Version 4.03, Microsoft Excel. Непараметрическими методами определяли достоверность

различий между сравниваемыми параметрами [Гланц С., 1998]. Количественные данные представлены в виде медианы и диапазона значений перцентилей 25–75%.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка изменений гемодинамики на этапе вводной анестезии и интубации трахеи у пациентов с различным уровнем бодрствования

На I этапе Н-подгруппа гемодинамика характеризовалась нормокинетическим нормодинамическим гипертоническим типом кровообращения. Показатели СДД, УИ и СИ не выходили за пределы физиологических значений, повышенное ОПСС говорило о незначительной периферической вазоконстрикции в данной подгруппе перед операцией.

В О-подгруппе преобладал нормокинетический гиподинамический гипертонический тип кровообращения с СИ на уровне нижней границы нормы и ОПСС на уровне верхней границы физиологической нормы. Данный тип кровообращения отражал имеющийся исходный низкий сердечный выброс и умеренную периферическую вазоконстрикцию.

В-подгруппа имела аналогичный с О-подгруппой начальный гемодинамический профиль – нормокинетический гиподинамический гипертонический тип кровообращения. Однако отклонения СИ и ОПСС носили более выраженный характер, проявляясь также малым сердечным выбросом и периферической вазоконстрикцией.

Гемодинамический профиль у пациентов с различным УБ после премедикации (II этап) представлен следующим образом. В Н-подгруппе отмечено увеличение ЧСС на 13% ($p < 0,05$), СИ на 19%, уменьшение ОПСС на 21% ($p < 0,05$). Аналогичные сдвиги с увеличением ЧСС на 16% и уменьшением ОПСС на 20% произошли в О-подгруппе ($p < 0,05$). У пациентов В-подгруппы минимальные изменения ЧСС и АД привели также к увеличению УИ и СИ на 13% ($p < 0,05$) и 27% соответственно с одновременным уменьшением ОПСС на 31% ($p < 0,05$). Во всех подгруппах гемодинамика на данном этапе характеризовалась нормокинетическим нормодинамическим нормотоническим типом кровообращения.

Дальнейшая оценка адекватности течения вводной анестезии проводилась на основе анализа вариабельности показателей гемодинамики, что, как известно, является информативным только при условии эффективности проведенной премедикации [Исмаилов Н.В., 2000].

После индукции в анестезию (III этап) нами был анализирован гемодинамический профиль непосредственно перед ИТ. В Н-подгруппе сохранился нормокинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения. ЧСС, АД и УИ уменьшились на 4–8%, что привело к плавному снижению сердечного выброса на 13% и периферической вазодилатации еще на 10%, но в пределах физиологических значений.

Реакция кровообращения в О-подгруппе в ответ на индукцию в анестезию была более выраженной. Снижение ЧСС, АД на 7% и 4% соответственно и устойчивость АД на прежнем уровне отразились уменьшением УИ на 18%, СИ – на 14% ($p < 0,05$) и резким увеличением ОПСС

в сторону вазоконстрикции на 33% ($p < 0,05$). На III этапе в О-подгруппе преобладал нормокинетический гиподинамический гипертонический тип кровообращения.

Изменения в В-подгруппе, как и в Н-подгруппе, носили минимальный характер. Снижение АДс, АДс, СДД на 10%, 6%, 7% соответственно при неизменной ЧСС не внесло существенных изменений в параметрах центральной гемодинамики. У пациентов сохранился нормокинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения.

При сравнении гемодинамического профиля разных подгрупп на III этапе значения ударного, сердечного индексов в О-подгруппе были значительно ниже таковых в Н-подгруппе ($p < 0,05$) и, напротив, значения ОПСС – выше ($p < 0,05$).

На IV этапе исследования наблюдались различные по степени выраженности и направленности изменения гемодинамики в подгруппах. В Н-подгруппе сохранился сформировавшийся после премедикации нормокинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения. Одновременное увеличение ЧСС на 24%, АДс на 18% ($p < 0,05$) и АДд на 11% практически не повлияло на параметры центральной гемодинамики, несмотря на проведение ларингоскопии и ИТ.

Заметная гемодинамическая реакция наблюдалась у пациентов О-подгруппы. С увеличением ЧСС на 13% ($p < 0,05$), АДс на 22% ($p < 0,05$), АДд на 19% ($p < 0,05$), СДД на 21% ($p < 0,05$) улучшился сердечный выброс на 32% ($p < 0,05$) на фоне имеющейся периферической вазоконстрикции. Нормокинетическим нормодинамическим гипертоническим типом характеризуется гемодинамика после ИТ у пациентов О-подгруппы.

В В-подгруппе на IV этапе развился нормокинетический гиподинамический гипертонический вариант кровообращения. К повышению ОПСС на 36% ($p < 0,05$) и уменьшению УИ на 15%, СИ на 6% привело увеличение ЧСС на 16% ($p < 0,05$), АДс и АДд на 25% ($p < 0,05$). У пациентов наблюдались явления низкого сердечного выброса и периферической вазоконстрикции. В таблице 2 представлены типы центральной гемодинамики на этапах исследования.

Таблица 2

Гемодинамический профиль у пациентов с различным уровнем бодрствования на этапах исследования

	Низкий УБ	Оптимальный УБ	Высокий УБ
I этап	нормокинетический		
	нормодинамический	гиподинамический	
	гипертонический		
II этап	Нормокинетический	нормодинамический	нормотонический
III этап	нормокинетический		
	нормодинамический	гиподинамический	нормодинамический
	нормотонический	гипертонический	
IV этап	нормокинетический		
	нормодинамический		гиподинамический
	нормотонический	гипертонический	

Выраженность прессорной реакции на интубацию трахей при различных уровнях бодрствования и активности сверхмедленных колебаний потенциалов

Изменения в подгруппе Н1 после ИТ проявились в увеличении ЧСС на 30% ($p < 0,05$), АДс на 21% ($p < 0,05$), АДд на 36% ($p < 0,05$), СДД на 33% ($p < 0,05$) от исходного уровня. В подгруппе Н2 также отмечался аналогичный гемодинамический сдвиг: увеличение ЧСС на 38% ($p < 0,05$), АДс на 22% ($p < 0,05$), АДд на 24% ($p < 0,05$), СДД на 23% ($p < 0,05$) (рис. 1А-Г).

В подгруппах О1 и О2 гемодинамический сдвиг превысил 25%-й допустимый порог. В О1-подгруппе изменения АДс, АДд и СДД колебались от 26% до 29% ($p < 0,05$) при небольшом увеличении ЧСС на 8%, в О2-подгруппе увеличение АДс, АДд и СДД варьировало в пределах 20–26% ($p < 0,05$), но при значительном увеличении ЧСС на 23% ($p < 0,05$). В данных подгруппах изменения гемодинамики были расценены как признаки прессорной реакции (рис. 1А-Г).

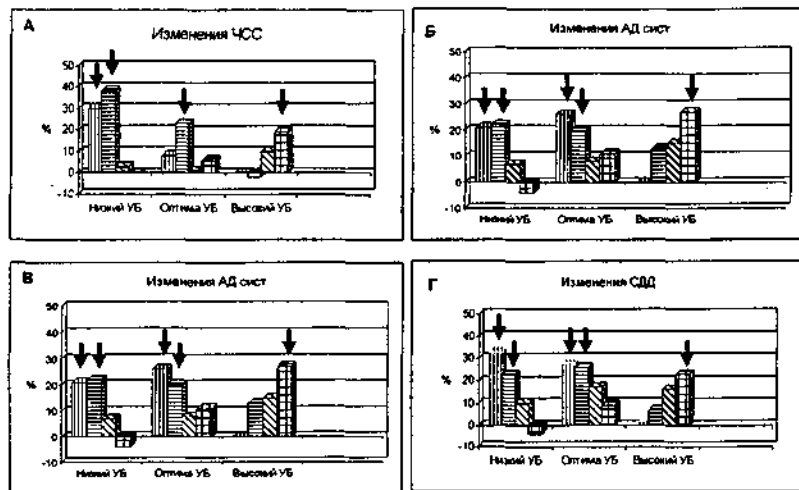


Рис. 1А-Г. Выраженность изменений гемодинамических параметров в ответ на ИТ в подгруппах с различными УБ и активностью СМКБ

Вертикальная штриховка – ареактивность, горизонтальная – низкая активность СМКБ, косая – оптимальная активность СМКБ, штриховка сеткой – высокая активность СМКБ. Стрелкой обозначены достоверные различия ($p < 0,05$ по критерию Вилкоксона) между значениями до и после ИТ в подгруппах

В подгруппе В4 варибельность изменений гемодинамики в ответ на ИТ была существенной и статистически достоверной. ЧСС увеличилась на 19% ($p < 0,05$), АДс на 27% ($p < 0,05$), АДд на 17% ($p < 0,05$) и СДД на 23% ($p < 0,05$) (рис. 1А-Г).

В данной подгруппе реакция кровообращения на манипуляцию была признана клинически неблагоприятной для пациентов.

Особенности нейромышечного блока и условий для интубации трахей на этапе вводной анестезии у пациентов с различной активностью сверхмедленных колебаний потенциалов

В подгруппе 1 признаки клинического нейромышечного блока наступали на 65 (65–70) сек после введения листенона, в подгруппе 3 – на 70 (58–105) сек. По акселерометрическим данным полное «увядание» ТОФ-ответов и отсутствие мышечных сокращений на раздражение локтевого нерва отмечалось в подгруппе 1 на 70 (66–78) сек, в подгруппе 3 – на 72 (66–120) сек. Клинически неприемлемых условий в подгруппах не наблюдалось (таблица 3).

Таблица 3

Время наступления нейромышечного блока и условия ИТ в подгруппах с различной активностью СМКБ

Параметры	Активность СМКБ			
	Ареактивность	Низкая	Оптимальная	Высокая
Клинический блок (мышцы гортани), сек	65 (65-70)	80* (56-116)	70 (58-105)	70* (69-90)
Тотальный блок (мышцы кисти), сек	70 (66-78)	120* (60-150)	72 (66-120)	152* (108-162)
Условия ИТ:				
- отличные	- 100%	- 87,5%	- 75%	- 81%
- хорошие	- 0%	- 12,5%	- 25%	- 19%
- плохие	- 0%	- 0%	- 0%	- 0%

* – $p < 0,05$ по критерию Манна-Уитни между временем наступления нейромышечного блока по клиническим и акселерометрическим данным внутри подгрупп

В подгруппе 2 ларингоскопия и ИТ предпринимались на 80 (56–116) сек. Время наступления тотального блока нейромышечной проводимости в периферических мышцах регистрировалось значительно позже, чем в мышцах гортани – на 120 (60–150) сек ($p < 0,05$). Условия ИТ были клинически приемлемыми: в 87,5% – отличные, в 12,5% случаев – хорошие (таблица 3).

Начало ларингоскопии и интубации у пациентов 4 группы с высокой активностью фиксировалось, как и в 3 группе, на 70 (69–90) сек после введения листенона. Полное отсутствие нейромышечной проводимости у пациентов группы наблюдалось с значительным запозданием – с 152 (108–162) сек ($p < 0,05$). Условия интубации были отличными (81%) и хорошими (19%) (таблица 3).

Оценка фармакологического обеспечения в течение первого часа анестезии у пациентов с различным уровнем бодрствования

Расход лекарственных препаратов в течение первого часа анестезии показан на рис. 2А-Б и в таблице 4.

Для обеспечения первого часа при однотипности индукции в анестезию у всех пациентов потребность в диазепаме в Н- и О-подгруппах составила 0,17 (0,15–0,24) мг/кг, в В-подгруппе – 0,1 (0,06–0,15) мг/кг, что на 53% меньше, чем в двух предыдущих подгруппах ($p < 0,05$). Расход

кетамин в подгруппах варьировал от 3,05 до 3,33 (2,87–3,5) мг/кг в течение первого часа. Наибольшая потребность в кетамине была в О-подгруппе, наименьшая – в Н-подгруппе, но различия статистически были недостоверны. Для поддержания адекватного уровня анестезии у пациентов О-подгруппы введено 17,82 (15,8–21,6) мкг/кг фентанила, что было на 36,8% и 34,5% больше ($p < 0,05$), чем в Н- (11,27 (9,7–14,9) мкг/кг) и В-подгруппе (11,67 (10,0–12,2) мкг/кг) соответственно. Применение дроперидола после ИТ в О-подгруппе – 0,09 (0,09–1,0) мг/кг, в В-подгруппе – 0,07 (0,07–0,08) мг/кг, видимо, было обусловлено гемодинамическими сдвигами, вызванными манипуляцией, и направлены на устранение периферической вазоконстрикции и усиление нейровегетативной защиты. Доза препарата, использованная в Н-подгруппе, была гораздо меньше на 55,6%, чем в О-подгруппе и на 42,9% меньше, чем В-подгруппе (0,04 против 0,09 и 0,07 мг/кг соответственно) ($p < 0,05$).

В течение первого часа анестезии необходимый уровень миоплегии достигался введением в Н-подгруппе пипекурония бромид в дозе 0,05 (0,04–0,05) мг/кг, в О-подгруппе – 0,08 (0,07–0,12) мг/кг, в В-подгруппе – 0,06 (0,04–0,06) мг/кг. Расход миорелаксанта в О-подгруппе оказался выше, чем в Н- и В-подгруппе на 37,5% ($p < 0,05$) и 25% соответственно.

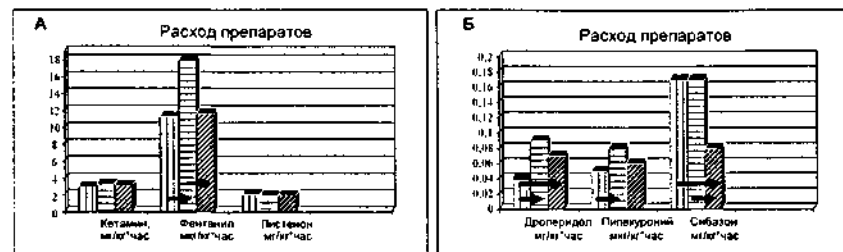


Рис 2А-Б. Суммарный расход фармакологических препаратов в течение первого часа анестезии

Вертикальная штриховка – низкий УБ, горизонтальная – оптимальный УБ, косая – высокий УБ; стрелками указаны подгруппы, между которыми имеются достоверные различия по критериям Крускала-Уоллиса и Данна

Расход препаратов после ИТ на поддержание анестезии в Н-подгруппе почти соответствовал отечественному стандарту ТВА [Бунятян А.А., 1981, 1986; Мещеряков А.В., 1997; Осипова Н.А., 1997], за исключением повышенной дозы фентанила и пипекурония бромид. Анальгезия и миоплегия в других подгруппах по УБ достигалась введением фентанила, пипекурония бромид и дроперидола в количестве, в несколько раз превышающем рекомендуемые дозы (таблица 4).

Прогнозирование течения вводной анестезии с выявлением подгрупп риска с неблагоприятными изменениями гемодинамики и развития нейромышечного блока

При оптимальном УБ во время индукции в анестезию, несмотря на качественную премедикацию, существует угроза возникновения гипо-

Стандартные дозы для поддержания анестезии при ТВА и расход* препаратов после ИТ в подгруппах с различным УБ

	Стандартные дозы	Низкий УБ	Оптимальный УБ	Высокий УБ
Диазепам, мг/кг	0,09-0,12	0,07	0,07	-
Кетамин, мг/кг	1,1-2,0	1,46	1,73	1,61
Фентанил, мкг/кг	4,5-5	8,37 (67,4%)	14,92 (198,4%)	8,77 (75,4%)
Дроперидол, мг/кг	0,03-0,04	0,04	0,09 (125%)	0,07 (75%)
Пипекуроний, мг/кг	0,015-0,02	0,035 (75%)	0,075 (275%)	0,055 (175%)

* – данные представлены в виде медианы, в скобках указано процентное соотношение фактического расхода препарата по сравнению с стандартной дозой

динамического гипертонического типа кровообращения за счет снижения УИ, СИ и увеличения ОПСС. Результатом ИТ может явиться компенсаторное повышение ударного и минутного сердечного выброса, но с сохранением периферической вазоконстрикции. Вышеописанные гемодинамические изменения и повышенный расход препаратов в течение первого часа анестезии позволяют говорить о неадекватности начального этапа ТВА и неэффективности медикаментозной защиты ИТ.

Риск возникновения неблагоприятных изменений центральной гемодинамики на этапе вводной анестезии у пациентов с высоким УБ возможен после ИТ в виде формирования гиподинамического гипертонического варианта кровообращения с уменьшением ударного и минутного сердечного выброса и выраженной периферической вазоконстрикцией. При высоком УБ используемая схема анестезии неэффективна для подавления патологических стимулов, возникающих при ларингоскопии и ИТ.

Значимый гемодинамический сдвиг с амплитудой изменений гемодинамических параметров свыше 25% в ответ на ИТ, т. е. риск развития прессорной реакции, прогнозируется у пациентов с ареактивностью и низкой волновой активностью в сочетании с низким и оптимальным УБ, также при высоком УБ и высокой активности СМКБ.

При низкой и высокой активности СМКБ после введения листенона 2 (1,9–2,2) мг/кг и прекураризации пипекуронием бромид 0,015 мг/кг высока вероятность разной скорости развития в различных подгруппах мышц. При наличии клинических признаков депрессии нейромышечной проводимости в мышцах гортани и передней грудной клетки на 70–80 сек, прогнозируется запоздалое наступление тотальной миоплегии в периферических мышцах и может колебаться в пределах 120–150 сек.

Типичные омегаграммы, отражающие различные функциональные состояния человека, представлены на рис. 3.

Разработка и оценка эффективности мер по оптимизации вводной анестезии

Нами были предложены меры по улучшению качества вводной анестезии (таблица 5) и проведено дополнительное исследование с целью оценки эффективности оптимизации вводной анестезии.

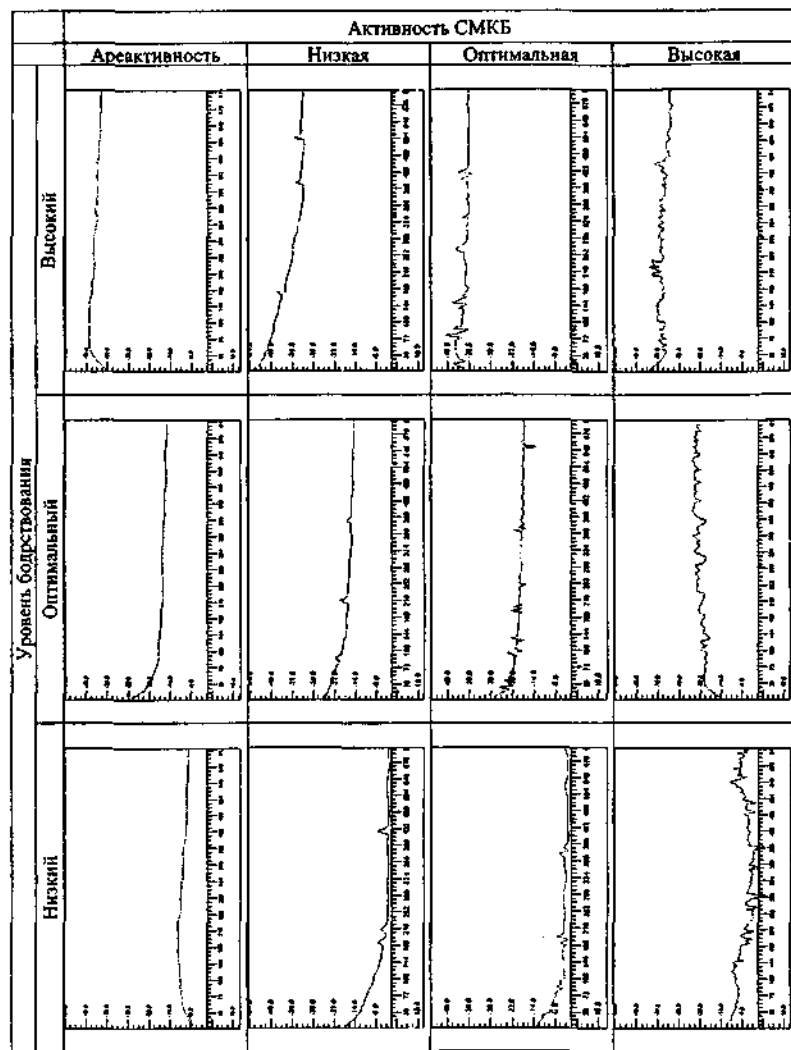


Рис. 3. Типичные омегаграммы с различным УБ и активностью СМКБ

На высоте действия премедикации в Н-подгруппе достоверно уменьшились значения ЧСС и АД, но параметры центральной гемодинамики находились в пределах физиологических значений. На всех этапах вводной анестезии у пациентов с низким УБ группы сравнения наблюдался нормокинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения (рис. 4).

Оптимизация схемы индукции в ТВА у пациентов с риском неблагоприятного течения вводной анестезии

	За 2 ч до операции	Вводная анестезия	Облегчение интубации трахеи
H1	Замена диазепама клонидином 0,00015 мг под язык	Увеличение дозы фентанила до 4-5 мкг/кг, дополнительно – дроперидол 0,04 мг/кг	Замена комбинации пипекурония бромид + листенон на рокурония бромид 0,06 мг/кг
H2			
B4		Увеличение дозы фентанила до 4-5 мкг/кг, замена диазепама мидазоламом 0,02-0,4 мг/кг, дополнительно – дроперидол 0,04 мг/кг	Замена комбинации пипекурония бромид + листенон на рокурония бромид 0,06 мг/кг
O2			
O1			
H4			Замена комбинации пипекурония бромид + листенон на рокурония бромид 0,06 мг/кг
O4			
B2			

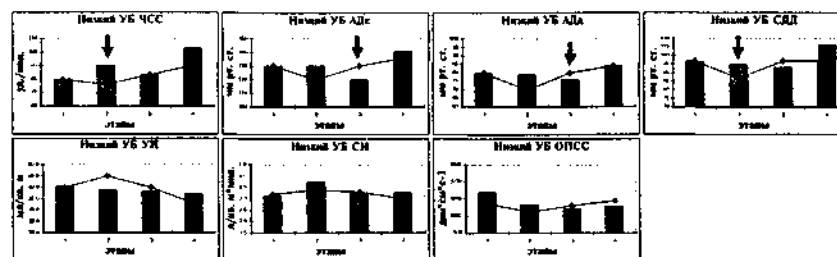


Рис. 4. Гемодинамический профиль у пациентов с низким УБ

Столбцы – контрольная группа, кривая – группа сравнения. Стрелками указаны достоверные различия между гемодинамическими параметрами контрольной и сравнительной групп на соответствующих этапах ($p < 0,05$ по критерию Манна-Уитни)

В О-подгруппе группы сравнения после премедикации также наблюдался нормокинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения, сходный с типом кровообращения О-подгруппы контрольной группы (рис. 5).

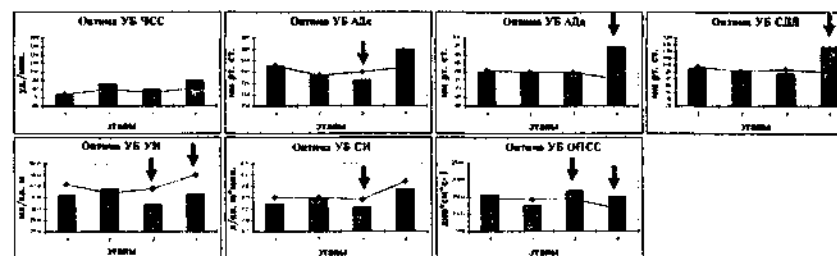


Рис. 5. Гемодинамический профиль у пациентов с оптимальным УБ

Столбцы – контрольная группа, кривая – группа сравнения. Стрелками указаны достоверные различия между гемодинамическими параметрами контрольной и сравнительной групп на соответствующих этапах ($p < 0,05$ по критерию Манна-Уитни)

Во время индукции в анестезию увеличение дозы фентанила до 4–5 мкг/кг, замене диазепама мидазоломом в дозе 0,2–0,4 мг/кг и включение в схему р-ра дроперидола 0,04 мг/кг в подгруппах с ареактивностью и низкой активностью СМКБ с оптимальным УБ позволили избежать угрозы «малого» сердечного выброса и выраженной периферической вазоконстрикции перед ИТ в О-подгруппе. В данной подгруппе сохранился нормокинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения. Достоверные различия между контрольной и сравнительной О-подгруппами ($p < 0,05$) по АДс – на 6%, по УИ – на 21,5%, по СИ – на 16%, по ОПСС – на 15% (рис. 5).

Гипертензивный вариант кровообращения с периферической вазоконстрикцией, отмечавшийся в контрольной О-подгруппе после ИТ, уже не наблюдался на аналогичном этапе в сравнительной О-подгруппе. Достоверные различия между контрольной и сравнительной О-подгруппами ($p < 0,05$): АДд – на 20%, СДД – на 17%, УИ – 21%, ОПСС – на 24% (рис. 5).

Параметры центральной гемодинамики В-подгрупп контрольной и сравнительной групп также достоверно не отличались друг от друга на высоте действия премедикации (рис. 6).

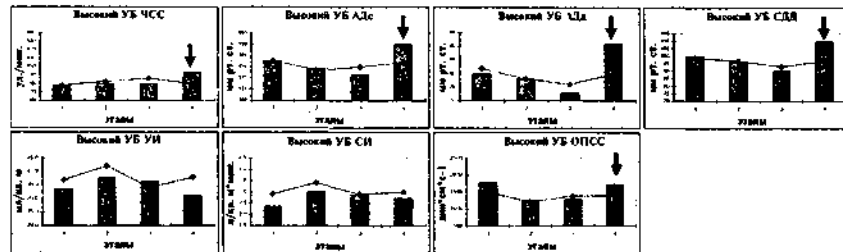


Рис. 6. Гемодинамический профиль у пациентов с высоким УБ

Столбцы – контрольная группа, кривая – группа сравнения. Стрелками указаны достоверные различия между гемодинамическими параметрами контрольной и сравнительной групп на соответствующих этапах ($p < 0,05$ по критерию Манна-Уитни)

Устойчивость нормокинетического нормодинамического нормотонического типа кровообращения в сравнительной В-подгруппе после ларингоскопии и ИТ показала эффективность выбранной медикаментозной тактики, тогда как в контрольной В-подгруппе при этом был гиподинамический гипертензивный вариант кровообращения с низким сердечным выбросом и выраженной периферической вазоконстрикцией. Достоверные различия между контрольной и сравнительной В-подгруппами ($p < 0,05$): ЧСС – на 14%, АДс – на 13,4%, АДд – на 20%, СДД – на 12%, ОПСС – на 20% (рис. 6).

Применение фентанила в дозе от 4 до 5 мкг/кг и дроперидола в дозе 0,04 мг/кг в сочетании с клонидином 0,00015, как препарата-премедиканта, в подгруппах с ареактивностью и низкой активностью СМКБ на фоне низкого и оптимального УБ, а также высокой активностью с высоким УБ позволило сохранить нормокинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения в Н-, О- и В-подгруппах группы сравнения.

Оптимизация схемы минимизировала выраженность постинтубационных гемодинамических изменений, но полностью не предотвратила их. На рис. 7 представлены данные по выраженности прессорной реакции в контрольной и сравнительной группах.

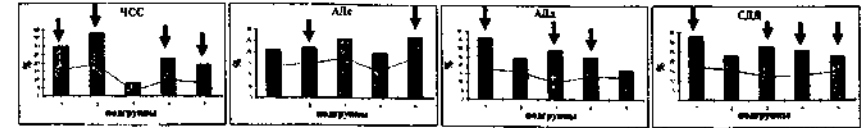


Рис. 7. Выраженность прессорной реакции в подгруппах контрольной и сравнительной групп

1 – низкий УБ и ареактивность СМКБ, 2 – низкий УБ и низкая активность СМКБ, 3 – оптимальный УБ и ареактивность СМКБ, 4 – оптимальный УБ и низкая активность СМКБ, 5 – высокий УБ и высокая активность СМКБ. Столбцы – контрольная группа, кривая – группа сравнения. Стрелками указаны достоверные различия между подгруппами контрольной и сравнительной групп ($p < 0,05$ по критерию Манна-Уитни)

Изменения параметров гемодинамики в ответ на ИТ в подгруппах риска были значительно ниже, чем в контрольной группе. Выраженность ответа в подгруппе сравнения при низком УБ с ареактивностью и низкой активностью СМКБ варьировала от 14 до 19% (в контрольной: 23–38%), при оптимальном УБ с ареактивностью и низкой активностью СМКБ – от 3 до 17% (в контрольной: 8–29%), при высоком УБ и высокой активности СМКБ – от 8 до 18% (в контрольной: 17–27%).

Применение рокурониума бромидом вместо комбинации листенона и пипекурония бромидом в подгруппах с низкой и высокой активностью СМКБ сравнительной группы полностью устранило проблему несоответствия развития нейромышечного блока в мышцах гортани и кисти (таблица 6). Оптимизация медикаментозного обеспечения и отсутствие выраженных гемодинамических сдвигов на этапах премедикации и индукции в анестезию повысили фармакодинамическую эффективность миорелаксанта.

Таблица 6

Характеристика развития нейромышечного блока в контрольной и сравнительной подгруппах

Подгруппы	Время наступления нейромышечного блока, сек		
	Пипекурония бромид+Листенол (контроль)		Рокурониум бромид 0,6 мг/кг (сравнение)
	По клиническим данным	По данным TOF-Watch	По клиническим и акселерометрическим данным
2	80 (56-116)	120* (60-150)	80* (73-99)
4	70 (69-90)	152* (108-162)	

2 – подгруппы с низкой активностью СМКБ, 4 – подгруппы с высокой активностью СМКБ, * – $p < 0,05$ между подгруппами с низкой активностью СМКБ контрольной и сравнительной групп, – $p < 0,05$ между подгруппами с высокой активностью СМКБ контрольной и сравнительной групп по критерию Манна-Уитни

Время наступления блока по клиническим и акселерометрическим данным во всех подгруппах практически совпало, что подтверждает

предыдущие исследования в этом направлении [Meisteiman C. et al., 1992, 1994], и составило 80 (73–99) сек. По Копенгагской рейтинговой шкале во всех случаях ИТ в группе сравнения условия были отличными.

Как следует из вышесказанного, путем исследования функционального состояния человека в предоперационном периоде возможно прогнозирование течения вводной анестезии, что позволяет осуществить своевременную коррекцию анестезиологического пособия. Это еще раз наглядно доказывает целесообразность включения метода омегаметрии в предоперационное обследование пациентов.

ВЫВОДЫ

1. Во время индукции в анестезию на основе используемой схемы (пипекурония бромид 0,015 мг/кг, диазепам 0,1 мг/кг, кетамин 1,6 мг/кг, фентанил 2,9 мкг/кг, листенон 2 мг/кг), на фоне эффективной премедикации при исходно низком и высоком уровне бодрствования сохраняется нормокинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения; при оптимальном уровне бодрствования до ларингоскопии и интубации трахеи гемодинамика представлена нормокинетическим гиподинамическим гипертоническим типом кровообращения.

2. После проведения интубации трахеи у пациентов с низким уровнем бодрствования сохраняется нормокинетический нормодинамический нормотонический тип кровообращения; с оптимальным уровнем бодрствования преобладает гипертонический тип кровообращения; с высоким уровнем бодрствования – гиподинамический гипертонический вариант.

3. При вышеуказанной индукции в анестезию прессорная реакция после интубации трахеи наблюдается при ареактивности и низкой активности механизмов компенсации метаболических расстройств на фоне низкого и оптимального уровня бодрствования, а также при высокой активности этих механизмов и высоком уровне бодрствования.

4. У пациентов с ареактивностью и оптимальной активностью механизмов компенсации метаболических расстройств нейромышечный блок развивается синхронно по времени в мышцах гортани и кисти; при низкой и высокой активности механизмов компенсации метаболических расстройств депрессия нейромышечной проводимости в мышцах кисти наступает позже, чем в мышцах гортани на 40–82 сек.

5. При идентичной схеме индукции в анестезию расход медикаментозных средств в течение первого часа и одинаковой травматичности операций при низком уровне бодрствования соответствует дозам, рекомендуемым для ТВА, за исключением повышенных доз фентанила – на 67,4% и пипекурония бромида – на 75%; при оптимальном и высоком уровне бодрствования после интубации трахеи наблюдается чрезмерная потребность в фентаниле соответственно на 198,4% и 75,4%, дроперидола – на 125% и 75%, пипекурония бромида – на 275% и 175%.

6. Во время вводного этапа анестезии и интубации трахеи вышеуказанной схемой

– при оптимальном и высоком уровне бодрствования прогнозируются клинически неблагоприятные изменения центральной гемодинамики

и повышение расхода препаратов в течение первого часа анестезии;

– при ареактивности и низкой активности механизмов компенсации метаболических расстройств на фоне низкого и оптимального уровня бодрствования, а также с высокой активностью данных механизмов и высоким уровне бодрствования характерно возникновение прессорной реакции в ответ на интубацию трахеи;

– при низкой и высокой активности механизмов компенсации метаболических расстройств высока вероятность неодинакового развития нейромышечного блока в разных группах мышц.

7. Оптимизация вводного этапа анестезии и интубации трахеи достигается при проведении следующих мер:

– при ареактивности и низкой активности механизмов компенсации метаболических расстройств на фоне низкого и оптимального уровня бодрствования, а также при высокой активности механизмов и высоком уровне бодрствования замена диазепам на клонидин сублингвально в утренней премедикации, применение в индукционной схеме дроперидола и увеличение дозы фентанила до 4,5–5 мкг/кг;

– при ареактивности и низкой активности механизмов компенсации метаболических расстройств на фоне оптимального уровня бодрствования – замена во время индукции диазепам на мидазолам;

– при низкой и высокой активности механизмов компенсации метаболических расстройств – замена комбинации листенона и пипекурония бромида рокуронием бромида.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для прогнозирования течения вводной анестезии при абдоминальных операциях в предоперационном периоде целесообразно проводить экспресс-оценку функционального состояния пациентов методом омегаметрии.

2. Для оптимизации анестезиологического обеспечения у пациентов с риском неадекватного течения вводной анестезии рекомендуются меры, применение которых позволяет нивелировать гемодинамические расстройства, улучшить наступление нейромышечного блока, достичь оптимальных условий ларингоскопии и интубации трахеи и, вместе с тем, повысить качество и адекватность проводимой анестезии:

а) при ареактивности и низкой активности сверхмедленных колебаний потенциалов на фоне низкого и оптимального уровня бодрствования, с высокой активностью сверхмедленных колебаний потенциалов и высоким уровне бодрствования

– в утренней премедикации заменить диазепам на клонидин в дозе 0,00015 мг сублингвально,

– во время индукции в анестезию увеличить дозу фентанила до 4–5 мкг/кг,

– ввести в схему индукции дроперидол 0,04 мг/кг;

б) при ареактивности и низкой активности сверхмедленных колебаний потенциалов на фоне оптимального уровне бодрствования

– во время индукции в анестезию заменить диазепам на мидазолам 0,2–0,4 мг/кг;

в) пациентам с низкой и высокой активностью сверхмедленных колебаний потенциалов для облегчения интубации трахеи

– заменить комбинацию лисеинона и пипекурония бромида монорелаксантом рокуронием бромида в дозе 0,6 мг/кг.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Заболотских, И.Б. Акселерометрическая и клиническая оценка миоплегии, вызываемой эсмероном / И.Б. Заболотских, М.А. Магомедов. // Вестник интенсивной терапии. – 2003. – № 5. – С. 98–101.
2. Малышев, Ю.П. Метод акселерометрии в оценке нейромышечной блокады, вызываемой лисеиноном и ардуаном / Ю.П. Малышев, М.А. Магомедов, С.В. Триандафилова. // Вестник интенсивной терапии. – 2003. – № 5. – С. 101–104.
3. Малышев, Ю.П. Опыт применения аперомиды (пипекурония бромида) в брюшнополостной хирургии / Ю.П. Малышев, М.А. Магомедов. // Вестник интенсивной терапии. – 2003. – № 5 (приложение). – С. 28–29.
4. Магомедов, М.А. Аперомид при анестезиологическом обеспечении длительных абдоминальных операций / М.А. Магомедов. // Материалы IV конференции молодых ученых Кубани «Актуальные проблемы экспериментальной и клинической гастроэнтерологии». – Краснодар, 2003. – С. 71–73.
5. Заболотских, И.Б. Первый опыт применения нового недеполяризующего миорелаксанта веро-пипекурония / И.Б. Заболотских, М.А. Магомедов, С.М. Печеркин, С.В. Григорьев. // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – № 5. – С. 35–38.
6. Магомедов, М.А. Омегаметрия в прогнозировании наступления нейромышечной блокады и гемодинамического ответа на интубацию трахеи на этапе вводной анестезии / М.А. Магомедов. // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – № 5. – С. 39–41.
7. Побединский, И.М. О необходимости принятия единого стандарта в тактике ведения трудного дыхательного пути / И.М. Побединский, М.А. Магомедов. // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – № 5. – С. 48–49.
8. Заболотских, И.Б. Изменение гемодинамики на вводном этапе анестезии с применением клофелина у пациентов с различным уровнем бодрствования / И.Б. Заболотских, М.А. Магомедов. // Материалы XIII международной конференции и дискуссионного научного клуба «Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии». – Украина, Крым, Ялта-Гурзуф, 31 мая – 9 июня 2005 г. – С. 122–124.
9. Заболотских, И.Б. Влияние предоперационного уровня бодрствования на потребность в анестетиках и миорелаксантах при проведении лапароскопической холецистэктомии / И.Б. Заболотских, М.А. Магомедов. // Материалы международной конференции «Проблемы безопасности в анестезиологии». – Москва, 2005. – С. 49–50.
10. Заболотских, И.Б. Омегаметрия в прогнозировании гемодинамики на вводном этапе анестезии / И.Б. Заболотских, М.А. Магомедов. // Вестник интенсивной терапии. – 2005. – № 5. – С. 85–88.
11. Магомедов, М.А. Прессорная реакция на интубацию трахеи у пациентов с различной активностью спонтанных сверхмедленных колебаний потенциалов / М.А. Магомедов, Е.В. Бабич, С.Ш. Гацаева. // Вестник интенсивной терапии. – 2005. – № 5. – С. 48–50.
12. Магомедов, М.А. Спонтанные сверхмедленные колебания потенциалов в прогнозировании развития нейромышечного блока, адекватности фармакологического обеспечения и условий интубации трахеи / М.А. Магомедов, Е.Ю. Калязина. // Вестник интенсивной терапии. – 2005. – № 5. – С. 50–51.

МАГОМЕДОВ Марат Адессович

ОПТИМИЗАЦИЯ ВВОДНОГО ЭТАПА АНЕСТЕЗИИ У ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Автореферат

Сдано в набор 31.01.06. Подписано в печать 07.03.2006.
Формат бумаги 60x84/16. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 1,16. Тираж 100 экз. Заказ 249.
ООО «Качество», г. Краснодар, ул. Новороссийская, 84,
тел. (861) 239-75-96, 239-77-72