

гастродуоденальными язвами // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2009. – № 3. – С. 10–17.

5. Калиш Ю. И., Турсуметов А. А. Хирургическое лечение сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2009. – № 6. – С. 27–30.

6. Кузин М. И. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2001. – № 1. – С. 27–32.

7. Марков П. В. Антрумсохраняющие резекции в хирургическом лечении язв угла желудка: Дис. канд. мед. наук. – Краснодар: КГМА, 1997. – 162 с.

8. Наумов В. Ф., Габдраупова С. Р., Тимошенко Р. О. Адекватная коррекция функциональных структур желудка в хирургии язвенной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – № 3. – С. 76–84.

9. Оноприев В. И. Этюды функциональной хирургии язвенной болезни. – Краснодар, 1995. – 295 с.

10. Овчинников В. А., Меньков А. В. Выбор способа хирургического лечения пептических язв оперированного желудка // Хирургия. – 2000. – № 11. – С. 15–18.

11. Петров В. П., Бадуров Б. Ш., Хабурзания А. К. Дуоденогастральный рефлюкс и его последствия после резекции желудка по способам Бильрот-II и Ру // Хирургия. – 1998. – № 4. – С. 9–12.

12. Помелов В. С., Смагин В. А. Надпривратниковая резекция желудка у больных язвенной болезнью // Хирургия. – 1999. – № 1. – С. 21–25.

13. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ «STATISTICA». – М.: МедиаСфера, 2003. – 312 с.

14. Уваров И. Б. Радикальные дуоденопластика и гастропластика при сочетанных язвах двенадцатиперстной кишки и желудка: Дис. канд. мед. наук. – Краснодар: КГМА, 1997. – 182 с.

15. Dixon M., Genta R., Vardley I. et al. Classification and grading of gastritis // Am. j. surg. patol. – 1996. – Vol. 20. – P. 1161–1181.

16. Hansson L. E., Nyren O., Hsing A. W. et al. The risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer disease // N engl. j. med. – 1996. – № 335. – P. 242–249.

17. Ruge M. et al. The long term outcome of gastric non-invasive neoplasia // Gut. – 2003. – № 52. – P. 1111–1116.

18. Sipponen P., Stolte M. Clinical impact of routine biopsies of the gastric antrum and body // Endoscopy. – 1997. – Vol. 295. – P. 671–678.

19. Sipponen P. Gastric cancer pathogenesis, risks and prevention // Am. j. gastroenterology. – 2002. – № 37 (Suppl. 13). – P. 39–44.

20. Shibata C., Shiiba K. I., Funayama Y. et al. Outcomes after pylorus-preserving gastrectomy for early gastric cancer: a prospective multicenter trial // World j. surg. – 2004. – Vol. 28. № 9. – P. 857–861.

21. Yamaguchi T., Ichikawa D., Kurioka H. et al. Postoperative clinical evaluation following pylorus-preserving gastrectomy // Hepatogastroenterology. – 2004. – Vol. 51. № 57. – P. 883–886.

Поступила 02.12.2010

И. Б. ЗАБОЛОТСКИХ, Н. В. ТРЕМБАЧ

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТОТАЛЬНОЙ ВНУТРИВЕННОЙ АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К ТРАНЗИТОРНОЙ ГИПОКСИИ И ГИПЕРКАПНИИ

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: pobeda_zib@mail.ru

Исследование проведено у 84 пациентов, подвергшихся обширным абдоминальным операциям в условиях тотальной внутривенной анестезии с применением кетамина. Все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от исходного физического статуса по шкале ASA. Каждая из групп была разделена на подгруппы в зависимости от толерантности к транзиторной гипоксии и гиперкапнии. Течение анестезии у пациентов с низкой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии характеризовалось снижением сердечного выброса и вазоконстрикцией как 2-го, так и 3-го класса по ASA. Анестезия у пациентов со средней и высокой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнией характеризовалась стабильностью гемодинамики.

Ключевые слова: тотальная внутривенная анестезия, толерантности к транзиторной гипоксии и гиперкапнии.

I. B. ZABOLOTSKIKH, N. V. TREMBACH

TOTAL INTRAVENOUS ANESTHESIA IN PATIENTS WITH DIFFERENT TOLERANS TO TRANSIENT HYPOXIA AND HYPERCAPNIA

Department of anesthesiology, Intensive care and transfusiology Kuban state medical university, Russia, 350063, Krasnodar, Sedina st., 4. E-mail: pobeda_zib@mail.ru

In the investigation we studied 84 patients during major abdominal surgery under the total intravenous anesthesia with the use of ketamine. All patients were divided into two groups on the basis of ASA physical status – 2 or 3 classes. In each of the group were determined three subgroups depending on the level of tolerans to transient hypoxia and hypercapnia. Anesthesia in patients with low tolerans to transient hypoxia and hypercapnia was characterized by vasoconstriction with decreased cardiac output in patients with both 2 and 3 ASA class. Anesthesia in patients with middle and high tolerans to transient hypoxia and hypercapnia was characterized by stable hemodynamics.

Key words: total intravenous anesthesia, tolerans to transient hypoxia and hypercapnia.

Проблема анестезиологической защиты при проведении длительных абдоминальных операций является в настоящее время актуальной и до конца не решенной [9]. Успешное применение тотальной внутривенной анестезии (ТВА) на основе кетамина в абдоминальной хирургии описано многими авторами [2, 4, 5], при этом отмечаются стабильная гемодинамика и адекватный уровень анестезии. С другой стороны, кетамин значительно влияет на системную гемодинамику за счет своего симпатомиметического действия, связанного с обратным захватом норадреналина в постсинаптических симпатических нервных окончаниях, и парасимпатической блокады [6].

Стабильность гемодинамики определяется в первую очередь нормальной рефлекторной регуляцией деятельности сердечно-сосудистой системы. Проявлением физиологически обусловленных разных уровней функционирования сердечно-сосудистой и связанной с ней дыхательной систем является толерантность к транзиторной гипоксии и гиперкапнии, являющейся проявлением различного уровня чувствительности баро- и хеморефлексов [1].

Таким образом, целью нашей работы являлось выявление особенностей гемодинамики у пациентов с различной толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии при проведении тотальной внутривенной анестезии на основе кетамина в абдоминальной хирургии.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось у 84 хирургических гастроэнтерологических больных (возраст от 34 до 65 лет), которым в плановом порядке выполнялись обширные оперативные вмешательства на органах брюшной полости (средняя продолжительность операций – 7 (5–9) часов), физический статус по ASA соответствовал 2–3-му классам.

Критерии исключения: тяжелые декомпенсированные системные заболевания, представляющие постоянную угрозу жизни, соответствующие 4–5-му классам по ASA; невозможность проведения пробы Штанге ввиду выраженных нарушений гемодинамики и функций внешнего дыхания; массивное интраоперационное кровотечение; злоупотребление алкоголем; злоупотребление наркотическими препаратами; неврологические и психические заболевания.

Все больные были разделены на две группы в зависимости от исходного физического статуса: I – пациенты, соответствующие 2-му классу по классификации American Society of Anesthesiologists (ASA), II – пациенты, соответствующие 3-му классу по ASA.

За день до операции до премедикации производили определение толерантности к транзиторной гипоксии и гиперкапнии по длительности произвольного порогового апноэ при проведении пробы Штанге. После вдоха объемом 2/3 максимального вдоха производилась задержка дыхания, длительность произвольного порогового апноэ (ППА) измерялась от начала пробы до начала рефлекторных сокращений диафрагмы, определяемых пальпаторно [1].

По уровню толерантности к транзиторной гипоксии и гиперкапнии больные каждой группы были разделены на 3 подгруппы (Н, С и В). Подгруппа Н характеризовалась низким уровнем толерантности к транзиторной гипоксии и гиперкапнии (ТТГГ) (длительность ППА менее 30 секунд); подгруппа С характеризовалась средним уровнем ТТГГ (длительность ППА 30–60 секунд);

подгруппа В характеризовалась высоким уровнем ТТГГ (длительность ППА более 60 секунд). Пациентов 3-го класса по ASA с длительностью ППА более 60 секунд не было.

Исследование показателей центральной гемодинамики, терморегуляции, кислотно-основного и газового гомеостаза проводили на следующих этапах анестезиологического пособия: I этап – исходный уровень (перед операцией), II этап – 1-й час операции, III этап – 3–4-й часы операции, IV этап – 6–7-й часы операции.

Все больные получали стандартную премедикацию, включавшую двукратный прием (на ночь и утром за 1,5–2 часа до операции) таблетированных форм бензодиазепинов (0,22 мг/кг диазепам) с последующим внутримышечным введением за 40–60 минут до операции бензодиазепинов (0,17 мг/кг диазепам), холинолитиков (0,01 мг/кг атропина).

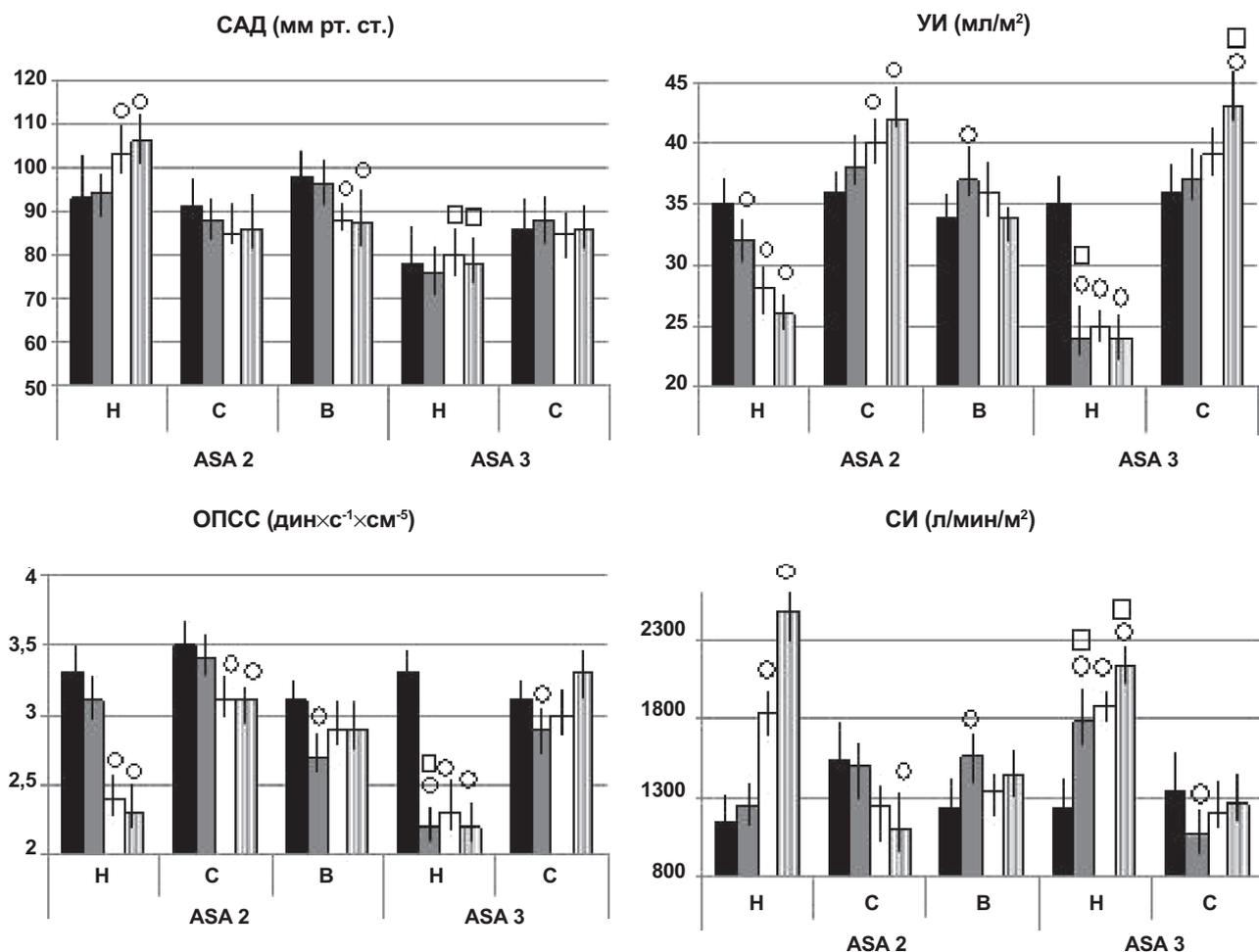
Индукция анестезии осуществлялась по следующей схеме: прекураризация пипекурония бромидом (15–20 мкг/кг), диазепам (0,12–0,15 мг/кг), кетамин (1,3–2,0 мг/кг), фентанил (2,5–3,5 мкг/кг), депольризующий релаксант (листенон 1,5–2 мг/кг). После выполнения оротрахеальной интубации начинали ИВЛ. Поддержание общей анестезии проводили постоянной внутривенной (перфузор «ВЭДА-5», Россия) инфузией кетамина 1,5–1,7 мг/(кг×ч), фентанила 5–8 мкг/(кг×ч); вводили диазепам 0,05 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 (ардуан) 30±3 мкг/(кг×ч).

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.); ST – интервал ЭКГ. Определение показателей кислотно-основного состояния (КОС), электролитов и газов артериальной и венозной крови осуществлялось газоанализатором «Rapidlab 348». Общий анализ крови производился автоматическим гематологическим анализатором крови «Ms4». Доставка кислорода (DO₂) рассчитывалась по формуле $DO_2 = CI \times CaO_2$, где $CaO_2 = (1,3 \times Hb \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$, потребление кислорода (VO₂) рассчитывалось по формуле $VO_2 = CI \times (CaO_2 - CvO_2)$, где $CvO_2 = (Hb \times 1,36 \times SvO_2) + (PvO_2 \times 0,0031)$. Коэффициент утилизации кислорода (КУO₂) определяли как отношение потребления кислорода к его доставке ($KUO_2 = VO_2 / DO_2$).

Статистические расчеты выполнялись на персональном компьютере с применением функций программы «Primer of Biostatistics 4.03». Величины показателей приведены в виде медианы (Me), 25-го и 75-го процентов (25% и 75% соответственно).

Результаты и обсуждение

По исходным гемодинамическим показателям исследуемая группа была однородной: никаких статистически достоверных различий между подгруппами не наблюдалось. У всех больных наблюдался нормодинамический, зукинетический, нормотонический тип кровообращения.



Особенности гемодинамики у пациентов с различной толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии при проведении тотальной внутривенной анестезии на основе кетамина

- – p менее 0,05 по сравнению с исходной величиной (критерий Фридмана),
 □ – p менее 0,05 по сравнению с пациентами 3-го класса по ASA (критерий Крускала-Уоллиса),
 H, C, B – подгруппы пациентов с низкой, средней и высокой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии соответственно.
- Этапы: ■ – 1 ■ – 2 □ – 3 ▨ – 4

При анализе динамики ЧСС на этапах анестезии во всех исследуемых подгруппах наблюдались однонаправленные изменения с тенденцией к урежению ритма. При этом изменения имели достоверный характер, и максимальная вариабельность ЧСС отмечалась после 7-го часа анестезии во всех исследуемых подгруппах.

После вводной анестезии наблюдалось незначительное снижение параметров САД во всех исследуемых подгруппах, и в дальнейшем значения САД оставались сниженными в течение всей операции, при этом не выходя за пределы допустимых границ. Эти изменения, вероятно, обусловлены суммарным действием используемых анестетиков [3].

В подгруппе H независимо от физического статуса по ASA, начиная с первых часов операции, происходило снижение ударного индекса. При этом исходно нормокинетический тип кровообращения трансформировался в гипокинетический тип кровообращения. В целом за операцию УИ снизился в данных двух подгруппах на 32% и 30% соответственно. В подгруппе C значения УИ

имели тенденцию к повышению, хотя и оставались в пределах нормальных значений. В подгруппе B на всех этапах анестезии наблюдался нормокинетический тип кровообращения.

Исходно нормодинамический тип кровообращения в подгруппе H у пациентов 2-го класса по ASA сохранялся до конца 6-го часа. После 6-го часа происходило достоверное снижение сердечного индекса в данной подгруппе пациентов на 28%, то есть формировался гиподинамический тип кровообращения. Подобная тенденция наблюдалась у пациентов 3-го класса по ASA в подгруппе H, однако гиподинамия кровообращения развилась у них уже к 1–3-му часу анестезии. В подгруппах C и B независимо от физического статуса нормодинамический тип кровообращения сохранялся в течение всей анестезии. Следует отметить, что сердечный индекс в подгруппе H после 3-го часа был достоверно выше, чем в подгруппе B ($p < 0,05$).

При анализе динамики общего периферического сосудистого сопротивления на этапах исследования были

выявлены следующие закономерности. У пациентов в подгруппе Н как со статусом 2, так и со статусом 3 по ASA происходило повышение общего периферического сосудистого сопротивления в 2 раза с трансформацией нормотонического типа кровообращения в гипертонический. Исходный нормотонический тип кровообращения в подгруппе С 2-го класса по ASA сохранялся на всех этапах анестезии, хотя имелась достоверная тенденция к снижению, в подгруппах В независимо от физического статуса и у пациентов подгруппы С 3-го класса по ASA ОПСС оставалось стабильным в течение всей анестезии.

У пациентов подгруппы Н вне зависимости от класса по ASA исходная умеренная симпатикотония трансформировалась в ваготонию с 1-го часа анестезии. У пациентов с физическим статусом 2 в подгруппах С и В исходная умеренная ваготония трансформировалась в эйтонию. Следует отметить исходное выраженное преобладание симпатического тонуса в подгруппе Н у пациентов 3-го класса по ASA, которое сохранялось до 3-го часа анестезии, и к концу наблюдения симпатикотония практически перешла в эйтонию. В подгруппе С у пациентов 3-го класса по ASA в течение анестезии сохранялась исходная эйтония.

В кислородном гомеостазе у пациентов подгруппы Н независимо от физического статуса обращает на себя внимание тенденция к снижению доставки кислорода, увеличению потребления кислорода, увеличению коэффициента экстракции кислорода тканями. Также у данной категории пациентов отмечены значительная венозная десатурация и лактат-ацидоз. Доставка кислорода в подгруппах С хотя и снижалась, тем не менее оставалась в пределах нормы, потребление и коэффициент утилизации кислорода не выходили за пределы референтных значений, уровень лактата не повышался, а насыщение кислородом гемоглобина венозной крови оставалось нормальным. Из особенностей кислородного гомеостаза у пациентов подгруппы В следует отметить достоверное снижение коэффициента утилизации кислорода ниже 22% на фоне нормальных значений доставки и потребления кислорода.

Таким образом, можно заключить, что течение тотальной внутривенной анестезии на основе кетамина определяется толерантностью пациента к транзитной гипоксии.

У пациентов с низкой ТТГГ с физическим статусом 2 по ASA после 6-го часа анестезии наблюдалась нестабильность гемодинамики с формированием синдрома «малого выброса» и периферического вазоспазма со снижением доставки кислорода. Указанный гемодинамический паттерн явился следствием трансформации тонуса вегетативной нервной системы из симпатикотонии в ваготонию, что связано с действием препаратов для анестезии. Фентанил повышает тонус парасимпатической нервной системы за счет воздействия на ее центральные структуры [6]. Кетамин же, несмотря на свои хорошо известные симпатотонические свойства, может проявлять ваготонические свойства в условиях хронической гиперактивации периферических хеморецепторов [10], что и характерно для пациентов с низкой ТТГГ [8, 9]. Вышеуказанные нарушения приводили к гемодинамической гипоксии, что выражалось в увеличении потребления

и коэффициента экстракции кислорода тканями. У пациентов 3-го класса с 1-го часа анестезии отмечались нестабильность гемодинамики, гиподинамический, гипокинетический, гипертонический типы кровообращения с развитием гемодинамической гипоксии, увеличение потребления и коэффициента экстракции кислорода тканями, что также связано с изменением у них вегетативной регуляции функционирования сердечно-сосудистой системы.

У пациентов со средней толерантностью к транзитной гипоксии и гиперкапнии исходный нормодинамический, зукинетический, нормотонический типы кровообращения сохранялись в течение всей анестезии. У пациентов данной группы развивалась умеренная гипотермия, кислородный гомеостаз характеризовался сбалансированностью доставки и потребления кислорода.

У пациентов с высокой ТТГГ исходный нормодинамический, зукинетический, нормотонический типы кровообращения сохранялись на всех этапах исследования. Развивалась умеренная гипотермия с возвращением к нормотермии. Отмечалась сниженная потребность в кислороде, гипероксия венозной крови за счет уменьшения потребления кислорода тканями и снижение экстракции кислорода тканями на фоне нормальной его доставки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заболотских И. Б., Илюхина В. А. Физиологические основы различий стрессорной устойчивости здорового и больного человека. – Краснодар: изд-во Кубанской медицинской академии, 1995. – 100 с.
2. Заболотских И. Б., Малышев Ю. П. Оптимизация анестезиологического обеспечения сложных длительных операций в брюшно-полостной хирургии: Пособие для врачей. – Краснодар, 1996. – 25 с.
3. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – М.: Медицина, 1984. – 480 с.
4. Осипова Н. А. Неингаляционные методы общей анестезии: Руководство по анестезиологии / Под ред. А. А. Бунятына. – М.: Медицина, 1994-б. – С. 656.
5. Рудометкина Е. Ю. Варианты интраоперационных изменений гомеостаза при длительных абдоминальных операциях в условиях сочетанной анестезии и тотальной внутривенной анестезии // Материалы XV Международной конференции и дискуссионного научного клуба «Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии». – Украина, Крым, Ялта – Гурзуф, 2007. – С. 227–229.
6. Эйткенхед А. Р. Руководство по анестезиологии / А. Р. Эйткенхед, Г. Смит. Перевод с английского – М.: Медицина, 1999.
7. Chiu-Ming Ho, Chun-Kuei Su. Ketamine attenuates sympathetic activity through mechanisms not mediated by N-methyl-d-aspartate receptors in the isolated spinal cord of neonatal rats. *A & A March*. – 2006. – Vol. 102. № 3. – P. 806–810.
8. Cooper V. L., Pearson S. B. Interaction of chemoreceptor and baroreceptor reflexes by hypoxia and hypercapnia – a mechanism for promoting hypertension in obstructive sleep apnoea // *J. physiol*. – 2005. – Oct 15. № 568 (Pt 2). – P. 677–687.
9. Neligan P. J., Gutsche J. Major abdominal surgery. In Newman MF, Fleisher LA, Fink MP (eds). *Perioperative Medicine: Managing for outcome*. – 2008. – P. 513–562.
10. Velez-Roa S., Ciarka A. et al. Increased sympathetic nerve activity in pulmonary artery hypertension // *Circulation*. – 2004. – № 110. – P. 1308–1312.

Поступила 11.01.2011