

Лисенко В.Й., Карпенко Є.О., Ляшок А.Л.

Харківська медична академія післядипломної освіти

КАРДІО-МЕТАБОЛІЧНА АДАПТАЦІЯ В УМОВАХ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ ЗАГАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Проаналізовано вплив різних варіантів тотальної внутрішньовенної анестезії (ТВА) при абдомінальних операціях у хворих з ішемічною хворобою серця та серцевою недостатністю на кровопостачання ішемізованого міокарда з метою вибору варіанта ТВА з найкращим профілем кардіальної безпеки. На підставі вивчення динаміки показників кисневого бюджету міокарда, кардіогемодинаміки, рівня біомаркерів ішемії міокарда та серцевої недостатності показано, що оптимальним варіантом ТВА у цієї категорії хворих є використання як базисного анестетика пропофолу в режимі безперервної інфузії в поєднанні із субнаркоотичними дозами кетаміну.

Ключові слова: тотальна внутрішньовенна анестезія, кисневий режим міокарда, тропонін I, NT-proBNP, індекс виживання ендокарда, коронарний перфузійний тиск, коефіцієнт кардіодинаміки.

Періопераційні кардіоваскулярні ускладнення, які виникають під час некардіальних операцій у 4–5% випадків у вигляді інфаркту міокарда або розвитку серцевої недостатності, пов'язані з прогресуванням ішемії міокарда та являють собою невирішену анестезіологічну проблему [1, 3]. Серцево-судинні ускладнення у 10–60% випадків є причиною періопераційної летальності [2, 4]. Більшість таких ускладнень виникають після тривалих епізодів ішемії міокарда. Епізоди періопераційної ішемії виявляють у 20–40% хворих групи підвищеного ризику (вік понад 60 років, ішемічна хвороба серця, обширні травматичні операції) [3, 4]. Найчастіше ішемія міокарда виникає в перші три доби після оперативного втручання [5, 6]. Вдосконалення діагностики періопераційної ішемії та оптимізація анестезіологічного забезпечення сприятимуть поліпшенню прогнозу у цієї категорії хворих.

Мета роботи – встановити варіант тотальної внутрішньовенної анестезії з оптимальним рівнем кардіальної безпеки на підставі вивчення показників кардіогемодинаміки та маркерів ішемічного пошкодження міокарда у періопераційний період.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Обстежено 92 хворих, прооперованих з приводу захворювань органів черевної порожнини в умовах одного з варіантів тотальної внутрішньовенної анестезії (ТВА). Усі пацієнти мали супутнє захворювання – ішемічну хворобу серця. Серед хворих переважали особи віком 60 років і більше (74 (80,4%) пацієнти).

Хворих було рандомізовано на три клінічні групи залежно від варіанта ТВА. У першій групі (n = 30) застосовували як базисний анестетик тіопенталу натрій, у другій (n = 30) – пропофол з мікродозами кетаміну, у третій групі (n = 32) – кетамін.

Середній вік пацієнтів у 1-й групі становив (64,4 ± 1,7) року, у 2-й – (67,9 ± 2,0) роки, у 3-й – (68,9 ± 2,4) року.

Методики анестезії

Пацієнтам досліджуваних груп застосовували такі схеми анестезії:

- премедикація – атропіну сульфат (0,01 мг/кг), димедрол (10 мг), діазепам (10 мг), фентаніл (100 мкг);
- преоксигенація з FiO₂ – 1,0 (3-4 хв);
- індукція: в 1-й групі – тіопентал натрію в дозі 5–7 мг/кг, в 2-й – пропофол у дозі 1,5–2,0 мг/кг

- з кетаміном у дозі 50 мг, у 3-й – спочатку попереджувальна доза кетаміну – 25–40 мг і через 5–8 хв кетамін до загальної дози 2 мг/кг + діазепам 10 мг. До інтубації всім хворим вводили фентаніл у дозі 1,5–2,0 мкг/кг;
- м'язова релаксація – піпекуроній у дозі 1 мг; сукцинілхолін у дозі 1,0–1,5 мг/кг, з наступною інтубацією трахеї; штучна вентиляція легень, контрольована за об'ємом, дихальний об'єм – 7–9 мл/кг, частота дихань – 14–17 хв⁻¹, FiO₂ – 0,25–0,3, SpO₂ – 96–99%; тотальна міоплегія – піпекуроній у дозі 0,06 мг/кг;
 - до розрізу – фентаніл до 3 мкг/кг. У всіх групах інтраопераційну аналгезію здійснювали введенням фентанілу в дозі 5–6 мкг/кг/год;
 - для підтримання анестезії в 1-й групі вводили тіопентал у дозі 4–6 мг/кг/год, у 2-й – проводили безперервну інфузію пропофолу в дозі 120–160 мкг/кг/хв, у 3-й – безперервну інфузію 0,05% кетаміну в розчині 0,9% NaCl у дозі 2–3 мг/кг/год.

Усім хворим у періопераційний період проводили клініко-лабораторні, біохімічні, функціональні дослідження. Фіксували показники гемодинаміки: частоту серцевих скорочень (ЧСС) за допомогою пульсоксиметра і за даними ЕКГ, систолічний (САТ) і діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск осцилометрично, середній артеріальний тиск (АТ_{сер.}).

Монітування центральної гемодинаміки здійснювали за допомогою неінвазивної методики інтегральної тетраполярної реографії за методом М.І.Тіщенко на діагностичному комплексі компанії "Нейрософт" (Росія). Фіксували величину серцевого викиду, серцевого індексу (СІ), ударного об'єму, ударного індексу, кінцево-діастолічного тиску лівого шлуночка. Реографічне дослідження проводили до початку оперативного втручання, під час операції (в режимі постійного монітування) та в першу післяопераційну добу.

Електрокардіографічне дослідження виконували напередодні операції, під час операції в

режимі безперервного моніторингу за допомогою моніторної системи ЮМ-300 "UTAS" з автоматичним аналізом відхилення сегмента ST та в першу післяопераційну добу. В інтраопераційний період в режимі постійного моніторингу за допомогою монітору ЮМ-300 "UTAS" реєструвались також величину сатурації гемоглобіну киснем (SpO₂), капнометрію (EtCO₂).

Отримані при дослідженні гемодинаміки та ЕКГ-моніторингу дані використовували для розрахунку показників кисневого бюджету та кардіогемодинаміки: системна доставка кисню (DO₂), коронарний перфузійний тиск (КПТ), індекс виживання ендокарду (ІВЕ), для непрямой оцінки потреби міокарда в кисні проводили розрахунок подвійного добутку (Rate Pressure Product (RPP)), для оцінки споживання міокардом кисню – розрахунок коефіцієнта кардіодинаміки (ККД).

У періопераційний період з метою виявлення ішемічних ушкоджень міокарда, у тому числі "мінімальних", усім хворим проводили визначення рівня кардіоспецифічного тропоніну I (сTnI) у сироватці крові імуноферментним методом із застосуванням набору "Тропонін I-ІФА" (ХЕМА) на автоматичному аналізаторі.

Верифікацію ушкодження міокарда здійснювали у разі виявлення в сироватці крові концентрації сTnI > 0,5 нг/мл. Рівень сTnI вимірювали до премедикації, через 18–20 та 48 год після операції.

Підвищена концентрація сTnI (> 2,5 нг/мл) була приводом запідозрити гострий інфаркт міокарда, якщо також була наявна клінічна картина та збільшений вміст МВ-фракції креатинфосфокінази (КФК), ЕКГ-зміни, характерні для гострого інфаркту міокарда;

Підвищення сTnI > 0,5 нг/мл вважали показником стану мінімального міокардіального пошкодження (ММП) за відсутності очевидної клінічної картини, без підвищення вмісту МВ-фракції КФК та ЕКГ-змін, характерних для гострого інфаркту міокарда.

Для достовірної діагностики мінімального міокардіального ушкодження, який визначається як підвищення сТnI, без явної клінічної картини інфаркту, ЕКГ-змін та змін рівня МВ-фракції КФК проводили визначення МВ-фракції КФК за допомогою тест-системи DiaSys Diagnostic System (Німеччина). Нормативні значення – інфарктні ушкодження міокарда ймовірні при підвищенні вмісту цього маркера понад 24 ОД/л. Чутливість методу – нижній поріг визначення – 2 ОД/л. Цей тест має низьку специфічність, але дає змогу рано (через 6 год) виявити інфарктне ушкодження. Чутливість знижується через 36 год після ушкодження міокарда.

Діагностику серцевої недостатності та виявлення пацієнтів з високим ризиком виникнення кардіоваскулярних ускладнень здійснювали за допомогою тестів на виявлення в крові, сироватці або плазмі підвищеного рівня N-термінальної мозкової фракції натрійуретичного пропептиду (NT-proBNP) за допомогою імунохроматографічного методу з використанням тест-системи для сіто-діагностики виробництва "Фармаско" (Україна), яку проводять безпосередньо біля пацієнта. Позитивний результат тестування свідчить про наявність у крові пацієнта NT-proBNP у концентрації, більшої за 450 пг/мл., що тісно корелює з розвитком серцевої недостатності.

Статистичний аналіз результатів проведено непараметричними методами Краскела-Уолліса та Манна-Уїтні. Для оцінки різниці між частками використовували критерій Фішера. Для статистичної оцінки розбіжностей між частотами у групах застосовували χ^2 -тест.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз зміни показників центральної гемодинаміки у пацієнтів в групах дослідження виявив такі тенденції. Гемодинамічні профілі пацієнтів першої та другої груп характеризувалися гіпокінетичним типом кровообігу, а у третій групі належить – гіперкінетичним через притаманну кетаміну симпатоміметичну активність.

Серцевий індекс знижувався на травматичному етапі операції в групі з анестезією на основі тіопенталу натрію з $(3,4 \pm 0,1)$ л/(хв·м²) на початковому етапі до $(2,7 \pm 0,1)$ л/(хв·м²), а потім незначно підвищувався до $(2,8 \pm 0,1)$ л/(хв·м²), залишаючись у післяопераційний період на рівні, значно нижчому за вихідний (рис. 1).

У групі з анестезією на основі пропофолу СІ знижувався значно менше – з $(3,4 \pm 0,1)$ л/(хв·м²) до $(3,1 \pm 0,1)$ л/(хв·м²) на травматичному етапі, і підвищувався в післяопераційний період до $(3,2 \pm 0,1)$ л/(хв·м²), проте не досягав рівня першої контрольної точки. Зміни СІ були статистично достовірні порівняно з першою контрольною групою при $p < 0,05$.

Серцевий індекс, л/(хв·м²)

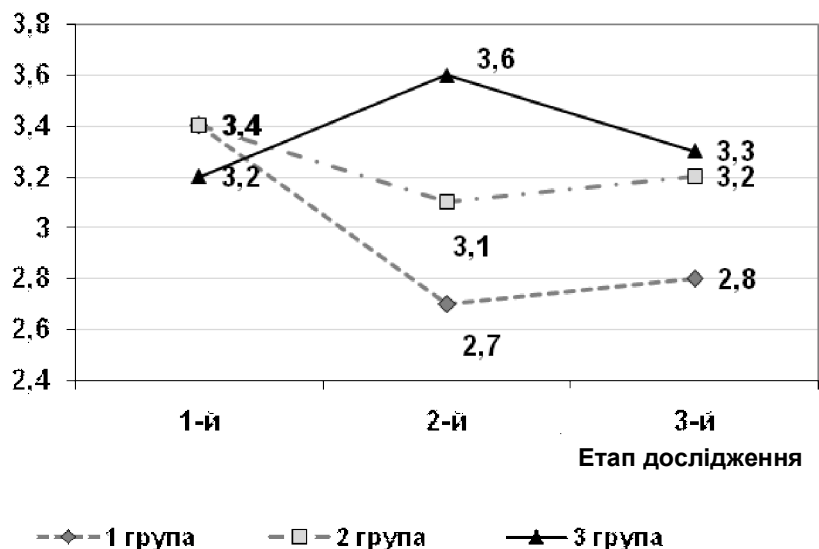


Рис. 1. Динаміка серцевого індексу в періопераційний період

У третій групі з варіантом ТВА на основі кетаміну у вигляді безперервної інфузії СІ мав тенденцію до зростання на травматичному етапі з $(3,2 \pm 0,1)$ до $(3,6 \pm 0,1)$ л/(хв·м²), і знижувався після операції до $(3,3 \pm 0,1)$ л/(хв·м²), що перевищує вихідне значення. Різниця достовірна як щодо першої групи ($p < 0,01$), так і щодо другої ($p < ,05$).

У періопераційний період проводили безперервне моніторування ЕКГ. ЕКГ-зміни у вигляді депресії або елевації сегмента ST більш ніж на 2 мм в першій групі зафіксували у 5 (16,7%) пацієнтів, у другій – у 1 (3,3%), у третій – у 4 (12,5%). Отже, кількість пацієнтів з виявленими змінами під час ЕКГ-моніторингу, була найменшою в групі з базовим анестетиком пропофолом у поєднанні із субнаркоотичними дозами кетаміну. Такі епізоди виникали в інтраопераційний та у ранній післяопераційний період, але швидко минали і не мали жодних клінічних або гемодинамічних виявів.

Проведено розрахунки показників, які характеризують кисневий режим та стан кровообігу міокарда (табл. 1).

Доставка кисню тканинам організму була найменшою в першій групі з базисним анестетиком тіопенталом натрію*, а найбільшою – у групі з базисним анестетиком кетаміном.

Коронарний перфузійний тиск у всіх групах відповідав нормальним значенням, за цим

Таблиця 1. Показники кисневого бюджету та кардіогемодинаміки у хворих досліджуваних груп на травматичному етапі операції

Показник	Перша група (n=30)	Друга група (n=30)	Третя група (n=32)
DO ₂	534,2±21,4	582,3±21,6	631,7±22,5*
КПТ	61,8±2,7	65,2±2,2	68,3±3,1
ККД	0,7±0,03	0,8±0,04	0,8±0,05*
RPP	11270±353	11180±202	12720±413*
IBE	0,68±0,02	0,82±0,03*	0,68±0,03

Примітка: * – різниця показників достовірна ($p < 0,05$).

* – тіопентал натрію не рекомендується використовувати для базисної анестезії – Редакція

показником не виявлено достовірних розбіжностей між групами.

Коефіцієнт кардіодинаміки, як непрямий показник споживання кисню міокардом, був найменшим у групі тіопенталової анестезії і практично однаковим у другій та третій групах.

RPP – добуток САД та ЧСС – відображує потребу міокарда в кисні. Його величина була найменшою в групі з анестезією на основі пропофолу з мікродозами кетаміну, а найбільшою, яка перевищувала нормальні значення, – у третій групі, достовірно відрізняючись від показників першої та другої груп ($p < 0,05$), що свідчить про зростання потреби міокарда в кисні при кетаміновій анестезії.

Індекс виживання ендокарда вважається інтегральним розрахунковим показником кардіогемодинаміки та ризику розвитку міокардальної ішемії, оскільки він враховує фактор часу – тривалість систоли та діастоли, що вкрай важливо, з огляду на те, що кровопостачання міокарда відбувається під час діастоли. Цей показник розраховують як відношення добутку коронарного перфузійного тиску та часу діастоли до добутку систолічного артеріального тиску і періоду систоли. Величина, менша за 0,7, свідчить про наявність ендокардальної ішемії. Цей показник дорівнював $0,68 \pm 0,02$ у групі тіопенталу, $0,68 \pm 0,03$ – у групі з анестезією на основі безперервної інфузії кетаміну, що свідчить про наявність у хворих цих груп латентної ішемії міокарда. У групі анестезії на основі пропофолу із субнаркоотичними дозами кетаміну його величина становила $0,82 \pm 0,03$ і достовірно відрізнялася від такої в інших групах ($p < 0,05$).

Аналіз динаміки вмісту кардіоспецифічних маркерів міокардальної ішемії у хворих досліджуваних груп на етапах періопераційного періоду виявив чітку тенденцію до зростання рівня сТnI у пацієнтів з базисним анестетиком тіопенталом натрію, що пов'язано з урахуванням часу, потрібного для появи гіпертропоніемії, та відображує можливі

ішемічні події в інтра- або післяопераційний період (табл. 2).

Таблиця 2. Динаміка вмісту кардіоспецифічних маркерів

Показник	Група	КТ 1	КТ 2	КТ 3
МВ- КФК, ОД/л	1-ша	8,8±0,8	10,9±1,4	23,0±5,3
	2-га	11,0±2,1	12,0±2,6	16,8±3,1
	3-тя	14,5±3,8	11,5±3,2	21,0±7,6
сТnI, нг/мл	1-ша	0,05±0,01	0,07±0,01	0,25±0,05
	2-га	0,03±0,01	0,03±0,01*	0,05±0,01**
	3-тя	0,04±0,01	0,05±0,01*	0,1±0,02*

Примітки. 1. Різниця показників вірогідна ($p < 0,01$):

* – з пацієнтами 1-ї групи; # – з пацієнтами 3-ї групи

Спостерігалось також підвищення в крові рівня КФК, найбільш значуще – через добу після операції ($p < 0,01$). Зміни рівня біомаркерів ішемії мали переважно характер тенденції. Пацієнтів з рівнем тропонинів понад 0,5 нг/мл у першій групі було лише 3 (10%). При цьому у них не було клінічних та електрокардіографічних даних, які характеризують розвиток гострого коронарного синдрому. У хворих 2-ї групи, яким було проведено оперативні втручання в умовах загальної анестезії з базисним анестетиком пропофолом у поєднанні із субнаркоотичними дозами кетаміну, на всіх етапах дослідження виявлено стабільність сТnI та МВ-фракцій КФК. Концентрація ТnI у хворих 3-ї групи була стабільною через 18–24 год порівняно з вихідним значенням і підвищувалася через 48 год після операції. Лише в одного хворого 3-ї групи сТnI перевищувала 0,5 нг/мл, що свідчило

про суттєве ішемічне пошкодження міокарда, проте у цього хворого були відсутні клінічні та ЕКГ-ознаки, притаманні для гострого коронарного синдрому.

У жодного хворого 1-ї групи не було позитивного результату тесту на наявність NT-proBNP до операції. При повторній оцінці через добу після операції позитивний результат виявлено більш ніж у половини пацієнтів. До операції у 2 (7%) хворих 2-ї групи виявлено підвищення рівня NT-proBNP без клінічних та електрокардіографічних ознак ішемії міокарда, що свідчило про наявність у них застійної серцевої недостатності. Через добу після оперативного втручання кількість NT-proBNP-позитивних пацієнтів у цій групі становила 3 (10%). У 3 (9%) хворих 3-ї групи до операції виявлено NT-proBNP. Усі вони мали серцеву недостатність та низьку оцінку перенесення фізичного навантаження за метаболічними еквівалентами. Через добу після операції кількість таких пацієнтів збільшилася до 5 (16%).

За даними ЕКГ-моніторингу у хворих 1-ї групи під час операції короточасні зміни сегмента ST встановлені у 6 пацієнтів, розвиток або зміна частоти екстрасистолічної аритмії – у 5 пацієнтів. У перші 6 годин після операції, у той час коли хворим проводилась допоміжна ШВЛ, оксигенотерапія та поступове відлучення від респіратору, короточасні зміни сегмента ST спостерігали у 4 пацієнтів, погіршення перебігу екстрасистолічної аритмії – у 3. При ЕКГ-дослідженні через добу після операції суттєвих

Таблиця 3. Динаміка результатів тесту на наявність NT-proBNP

Група	До операції		Через добу після операції	
	NT-proBNP ⁻	NT-proBNP ⁺	NT-proBNP ⁻	NT-proBNP ⁺
1-ша	30 (100 %)	0	12 (40 %)	18 (60 %)
2-га	28 (93 %)	2 (7 %)	27 (90 %)	3 (10 %) *
3-тя	29 (91 %)	3 (9 %)	27 (84 %)	5 (16 %) *

Примітка: * – різниця показників з 1-ю групою достовірна ($p < 0,001$).

змін у пацієнтів 1-ї групи не відзначено. Ознаки стенокардії спостерігали у 3 хворих, ознаки недостатності кровообігу – у 5. Загальна кількість ускладнень у хворих першої групи – 19, однак вони не мали фатальних або загрозливих наслідків.

Таким чином, у першій досліджуваній групі показники кисневого режиму та кардіогемодинаміки відповідали нормальним значенням, тобто спостерігалась відповідність кисневого попиту споживанню кисню на травматичному етапі операції, але індекс виживання ендокарда був дещо нижчим за норму, що дає підстави запідозрити латентну ішемію у цих хворих. З огляду на динаміку рівня біомаркерів ішемії на етапах дослідження можна стверджувати, що у певної кількості хворих 1-ї групи при проведенні анестезії з базисним анестетиком тіопенталом натрію та в ранній післяопераційний період виникали мінімальні ішемічні ушкодження міокарда, які не мали клінічних виявів. Наявність мінімальних ушкоджень міокарда підтверджується тенденцією до збільшення вмісту серцевого TnI та нетривалими змінами сегмента ST.

Підвищення концентрації BNP більше ніж у половини пацієнтів вказує на високу вірогідність прогресування серцевої недостатності у них. Одним із головних чинників цього є ішемія міокарда, гіпоксичне ураження кардіоміоцитів з порушенням їх контрактильної та інших функцій. У зв'язку з цим вкрай важливим є вчасне виявлення таких пацієнтів та призначення відповідної коригуючої терапії. Найважливішими моментами лікування були продовження респіраторної підтримки (допоміжна штучна вентиляція легень, оксигенотерапія), адекватне післяопераційне знеболювання, рестриктивний характер інфузійної терапії, контроль діурезу та його стимуляція за потреби, антиаритмічна та метаболічна терапія тощо. Виконання зазначеного обсягу

моніторингу та застосування заходів інтенсивної терапії сприяло тому, що в жодного хворого 1-ї групи в періопераційний період не розвинулися фатальні серцево-судинні ускладнення.

Анестезія барбітуратами характеризується пригніченням метаболічних процесів, зниженням серцевого викиду та периферичного опору судин, що може призводити до гіпоперфузії життєво важливих органів, насамперед міокарда. Гіпометаболічна дія препарату спричиняє зменшення потреби міокарда у кисні, тому зберігається відносна відповідність доставки потребі у кисні при збереженні достатнього коронарного перфузійного тиску. Тим не менш, під час операції спостерігаються вияви латентної ішемії, які на етапі виходу з анестезії з різким зростанням метаболічного попиту на тлі залишкового гіпометаболічного ефекту барбітуратів можуть спричинити зрив адаптації. Перші ж спроби спонтанного дихання пацієнта можуть у цій ситуації призвести до невідповідності спроможності компонентів системи доставки кисню метаболічним потребам кардіоміоцитів, що провокує гіпоксію міокарда. Зростає "ціна дихання", єдиною можливістю зростання серцевого викиду та доставки кисню стає тахікардія, що поглиблює гіпоксичні порушення. Саме цей етап є найнебезпечнішим з точки зору виникнення ішемії міокарда. Це підтверджується більшою кількістю виявлених порушень під час ЕКГ-моніторингу порівняно з етапом загальної анестезії, значним та статистично вірогідним підвищенням сTnI через добу після операції.

ЕКГ-моніторинг під час операції виявив нетривалі зміни сегмента ST у 2 пацієнтів та порушення ритму серця у 3 хворих 2-ї групи з анестезією на основі пропофолу з мікродозами кетаміну. Аритмії мали доброякісний характер у вигляді екстрасистолії у 2 хворих

та внутрішньошлуночкової блокади в 1 хворого, що, можливо, зумовлено дією наркотичних анальгетиків. Протягом 6 год післяопераційного періоду під час переведення хворих на спонтанне дихання короточасні зміни сегмента ST установлено в одного хворого, ознаки недостатності кровообігу – ще в одного. Загальна кількість ускладнень у 2-й групі складала 6 випадків. Через добу після операції в жодного хворого не спостерігали патологічних змін при ЕКГ-моніторингу. Як і в 1-й групі, виявлено пацієнтів з підвищеним ризиком серцевих ускладнень за даними моніторингу, яким проводили відповідну корекцію з метою запобігання прогресуванню кардіальної патології. Доставка кисню, коронарний перфузійний тиск та показники кисневого режиму при ТВА на основі пропофолу та мікродоз кетаміну збалансовані на більш високому рівні. Індекс виживання ендокарду – на рівні нормальних значень.

Етап відновлення після анестезії був критичним у плані виникнення кардіальних ускладнень для хворих 2-ї групи. Проте виявлена стабільність рівня біохімічних маркерів ішемії міокарда свідчить, що ці зміни мають більш доброякісний характер. На нашу думку, це пов'язано з менш вираженим впливом пропофолу на метаболічні процеси, ніж барбітуратів, та швидшим відновленням після анестезії. Певну роль у цьому відіграє вплив субнаркотичних доз кетаміну, який шляхом активації симпатoadреналової системи спричиняє стимуляцію метаболічних процесів, тобто підвищує активність окиснення субстратів та дає змогу усунути енергодефіцит у кардіоміоцитах та інших клітинах.

При моніторингу ЕКГ інтраопераційно у 5 пацієнтів 3-ї групи виявлено тимчасові зміни сегмента ST. У 4 хворих мали місце порушення ритму серця, в 1 – екстрасистолічна аритмія, ще в 1 – суправентрикулярна

тахікардія. У перші 6 год післяопераційного періоду зміни сегмента ST, які були нетривалі та не потребували корекції, відзначено у 2 пацієнтів. Екстрасистолічну аритмію виявлено у 2 пацієнтів. Ознаки стенокардії були в 1 хворого, ознаки серцевої недостатності – у 3. Загальна кількість ускладнень у цій групі – 13. Через добу після операції патологічних змін ЕКГ та інших загрозливих виявів у пацієнтів 3-ї групи не спостерігали.

Гемодинамічний профіль кетамінової анестезії значно відрізняється від двох попередніх варіантів: спостерігається зростання основних гемодинамічних показників, зокрема серцевого індексу, що цілком зрозуміло внаслідок симпатомиметичної активності кетаміну. Відсутність тахікардії на етапах дослідження разом з підвищенням показників разової та хвилинної продуктивності серця, підвищення доставки кисню тканинам організму і ККД створює враження про те, що профіль кетамінової анестезії сприяє поліпшенню кардіогемодинаміки в періопераційний період. Однак ці зміни призводять до підвищення енергетичного попиту, порушення балансу доставки та споживання кисню міокардом, про що свідчать зростання RPP вище за нормальні значення, та ознаки латентної ішемії міокарда у вигляді зниження індексу виживання ендокарда нижче за межі ішемії.

Певне зростання рівня сTnI на другу добу після операції, можливо, свідчить про інциденти малих субклінічних пошкоджень міокарда у деяких хворих на етапі відновлення спонтанної вентиляції після операції. Зростання сTnI не було таким вираженим, як в 1-й групі, але було достовірно вищим порівняно з вихідним значенням. Можливим поясненням цього, на нашу думку, може бути постійна симпатико-адренергічна активація процесів катаболізму та тлі існуючої стресової реакції організму. Через

певний час це може призвести до виснаження адаптаційно-метаболических реакцій організму та розвитку енергодефіциту, особливо в умовах недостатньої доставки кисню при відновленні самостійного дихання пацієнта.

Проведене дослідження показало, що, на жаль, не існує ідеального методу ТВА, який би не впливав на функцію міокарда у хворих з ішемічною хворобою серця та високим кардіальним ризиком. За результатами порівняльного аналізу можна стверджувати, що ТВА пропофолом з мікродозами кетаміну є оптимальним і спричиняє меншу кількість ішемічних пошкоджень міокарда, найгіршою щодо цього є анестезія барбітуратами. Проміжне положення займає анестезія з використанням краплинної інфузії кетаміну. На нашу думку, це пояснюється різним впливом зазначених препаратів на метаболізм.

ВИСНОВКИ

1. Запропоновані варіанти ТВА зі штучною вентиляцією легень при абдомінальних операціях у хворих з ішемічною хворобою серця мають різний профіль кардіальної безпеки, що підтверджується достовірною різницею у рівнях кардіоспецифічних маркерів ішемічного пошкодження міокарда та серцевої недостатності в післяопераційний період.
2. Небезпечним в плані розвитку ішемічних пошкоджень міокарда та серцевої недостатності є ранній післяопераційний період, особливо в групі хворих, у яких застосовували анестезію на основі тіопенталу натрію на тлі гіпоенергодинамії та невідповідності показників кисневого режиму в умовах різко зростаючого метаболічного попиту на етапі пробудження і відновлення спонтанного дихання.
3. При застосуванні тіопенталу натрію як базисного анестетика ТВА травматичний етап операції супроводжується тенденцією до зниження показників центральної гемодинаміки та кисневого статусу, ознаками

латентної ішемії міокарда, вірогідним підвищенням кардіоспецифічних біомаркерів ішемії, що збільшує інцидентність ішемії міокарда та серцевої недостатності в ранній післяопераційний період.

4. Застосування безперервної інфузії 0,05% кетаміну як основного анестетика ТВА на травматичному етапі операції забезпечує стабільність центральної гемодинаміки і кисневого статусу, однак призводить до зростання потреби міокарда у кисні, що супроводжується латентними ознаками ішемії міокарда та помірним підвищенням рівня серцевого тропоніну I.
5. Застосування пропофолу в поєднанні із субнаркоотичними дозами кетаміну як основних анестетиків ТВА на травматичному етапі операції супроводжується стабільністю гемодинаміки, відповідністю показників потреби та споживання кисню, відсутністю ознак латентної ішемії міокарда, мінімальними змінами рівня кардіоспецифічних біомаркерів ішемії міокарда та серцевої недостатності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пархоменко А.Н., Иркин О.И., Лутай Я.М. (2012) Предоперационная стратификация риска осложнений. Медицина неотложных состояний, № 4, с. 26-31.
2. Рекомендации по определению предоперационного кардиального риска и периоперационному кардиологическому ведению пациентов при проведении внесердечных хирургических вмешательств (2010). Кардиология (тематический номер).
3. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. (2010) Обследование и подготовка к внесердечным операциям кардиологического больного. Кардиология. Национальное руководство, с. 12-33.
4. Fihn S.D., Cardin J.M., Abrams J. et al. (2012) ACCF/AHA/ACP/FCP/ AATS/ PCNA/SCAI/SNS Guideline for Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. J. Am. Coll. Cardiol; 60, 24: e 44-e 164.
5. Добрушина О.Р., Корниенко А.Н., Шкловский Б.Л., Царев М.И. (2012) Оценка риска кардиальных осложнений при обширных абдоминальных операциях у больных пожилого и старческого возраста. Рос. мед. журн., № 1, с. 14-18.
6. Прогнозирование и профилактика кардиальных осложнений внесердечных хирургических вмешательств (2011) Национальные рекомендации. Комитет экспертов ВНОК. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, № 6, с. 1-28.

Лисенко В.И., Карпенко Е.О., Ляшок А.Л.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

КАРДИО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ В УСЛОВИЯХ РАЗНЫХ ВАРИАНТОВ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Проанализировано влияние разных вариантов тотальной внутривенной анестезии (ТВА) при абдоминальных операциях у больных с ишемической болезнью сердца и сердечной недостаточностью на кровоснабжение ишемизованного миокарда с целью выбора варианта ТВА с лучшим профилем кардиальной безопасности. На основании изучения динамики показателей кислородного бюджета миокарда, кардиогемодинамики, уровня биомаркеров ишемии миокарда и сердечной недостаточности показано, что оптимальным вариантом ТВА у данной категории больных является использование в качестве базисного анестетика пропофола в режиме непрерывной инфузии в сочетании с субнаркотическими дозами кетамина.

Ключевые слова: *тотальная внутривенная анестезия, кислородный режим миокарда, тропонин I, предшественник натрийуретического пептида, индекс выживаемости эндокарда, коронарное перфузионное давление, коэффициент кардиодинамики.*

Lysenko V.Y., Karpenko E.O., Lyashok A. L.

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

CARDIO-METABOLIC ADAPTATION IN THE VARIOUS OPTIONS TIVA IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

The impact of different variants of total intravenous anesthesia (TIVA) in abdominal surgery in patients with ischemic heart disease and heart failure on myocardial blood flow to select the best option from the TIVA cardiac safety profile is analyzed. By studying the dynamics of the myocardial oxygen balance, kardiohemodinamic, level of biomarkers of myocardial ischemia and heart failure. The best option TIVA in these patients is the use of total intravenous anesthesia with propofol anesthetic baseline in continuous infusion in combination with subnarkotic doses of ketamine.

Key words: *total intravenous anesthesia, myocardial oxygen balance, troponin I, NT-proBNP, survival index endocardial, coronary perfusion pressure, coefficient cardiodynamics.*