

КОЖНО-ГАЛЬВАНИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ – НОВЫЕ ГОРИЗОНТЫ

Зайцев А.Ю., Светлов В.А., Козлов С.П., Марков А.М., Микаелян К.П.

РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, ЗАО «Нейроком»

Материалы III Международной конференции «Проблема безопасности в анестезиологии», Москва, 2009. с. 13-15

Нейрофизиологические методы прочно заняли доминирующее место при оценке компонентов анестезии. Для этих целей используют обработку сигнала нативной электроэнцефалограммы (ЭЭГ) (биспектральный индекс (BIS), акустические вызванные потенциалы (АЕР), энтропия), кардиоинтервалографию, стимуляционную миографию (ТОФ), оценку сократительной способности пищевода и некоторые другие. Электродермальную активность (ЭДА) также пытаются применять для мониторинга адекватности компонентов анестезии. Ранее нами была продемонстрирована возможность оценки анальгезии как компонента общей анестезии (ОА) с помощью ЭДА (патент № 2004115320 от 04.06.2005 РФ), а также зависимость количества КГР от степени угнетения сознания (СтУС) пациентов и выраженности позиционного дискомфорта (ПД) при медикаментозном сне (седация) во время регионарной анестезии (РА) (2004). Кроме того, была разработана методика оценки сенсорного блока при РА (2005) на основе определения КГР. В недавних работах Ledowski T. et al. (2006), Storm H. et al. (2005, 2008), Gjerstad A.C. et al. (2007) была подтверждена информативность динамики кожного сопротивления и выявления кожно-гальванической реакции (КГР) для оценки адекватности гипнотического и анальгетического компонентов на различных этапах общей анестезии в сравнении с BIS и энтропией ЭЭГ. Пионером использования КГР была Осипова Н.А. с соавт., которая еще в 60-70-х годах XX столетия применила данный метод для оценки компонентов анестезии. Однако сложность постоянной регистрации и визуализации КГР после применения м-холинолитиков и ганглиоблокаторов не позволила ЭДА войти в постоянную анестезиологическую практику. Появление компьютерных технологий отчасти разрешило данные проблемы. Тем не менее, истинные причины и электрофизиологические корреляты КГР во время анестезии до сих пор остаются неясными.

Физиология КГР. КГР следует рассматривать как временное повышение потоотделения, которое сопровождается увеличением электропроводности кожи при увеличении нервно-психической активности человека – отражение ориентировочного рефлекса и эмоциональной напряженности. Физиологической основой КГР является разность потенциалов создаваемым выбросом пота на поверхность кожи и его всасыванием из выводных протоков потовых желез. Принято различать 3 центра ЦНС, которые участвуют в образовании КГР. Два из них находятся в головном мозге: кора больших полушарий и таламус. Один в структурах спинного мозга. Предполагают, что расположение центра в лимбической системе рядом с продолговатым мозгом лежит в основе выявляемых подвижек в эмоциональных и вегетативных процессах с помощью КГР. Центр в коре ГМ, по всей видимости, играет координирующую роль и ответственен за отражение психических процессов. Отличительной особенностью перифериче-

ской иннервации потовых желез служит наличие только ацетилхолиновых окончаний как в пре-, так и постганглионарных волокнах симпатической нервной системы.

В соответствии с данными, полученными на бодрствующих людях при психофизиологическом тестировании, отсутствие КГР оценивается как расслабленность и отсутствие ориентировочного рефлекса; от 1 до 5 КГР за 5 мин – наличие ориентировочной реакции; > 5 КГР за 5 мин – психоэмоциональное напряжение.

КГР в анестезиологии. Использование КГР (эффект Тарханова И.Р.) и кожного сопротивления (эффект Фере) достаточно широко применяется для оценки психоэмоционального состояния в различных областях жизнедеятельности человека. Особенно данная методика получила свое развитие для оценки психоэмоциональной напряженности у операторов различных сложных процессов, водителей и машинистов. В медицинской практике изучение потенциалов кожи показало зависимость КГР от состояния вегетативной нервной системы, уровня сознания и психоэмоционального состояния. В анестезиологии КГР использовали для оценки седативного эффекта фармакологических препаратов при изучении эффективности премедикации, анальгезии, амнезии и угнетения сознания.

Собственный опыт показал возможность использования КГР в двух направлениях – для оценки психоэмоционального состояния и сенсорной чувствительности во время РА и ОА.

Продемонстрировано, что в ответ на введение диазепама и пропофола для создания медикаментозного сна при сбалансированной анестезии на основе регионарных блокад (РБ) происходят угнетение КГР и повышение КГС. Кратковременное пробуждение пациентов сопровождается появлением одиночных, а полное появлением частых высокоамплитудных КГР и резким снижением КГС.

Отсутствие признаков ПД и неадекватности РБ количество КГР постепенно уменьшается в зависимости от уровня медикаментозной депрессии сознания. При этом сохраняется ориентировочная активность пациентов, на что указывает сохранение единичных КГР.

Однако проведение длительных оперативных вмешательств (более 2-3 ч) зачастую сопровождается появлением ПД, который является одной из составляющих психоэмоциональных нарушений в периоперационном периоде. На фоне выраженного ПД (3-4 ст. по шкале Светлова В.А. и соавт., 2001) уменьшение количества КГР происходит только в состоянии поверхностного медикаментозного сна.

Такие же результаты были получены при отсутствии эпизодов пробуждения и нарушений дыхания. Вероятно, это указывает на эквивалент выраженного психоэмоционального напряжения (в условиях любого сна психическая и эмоциональная активность резко снижена или вообще не проявляется) в результате афферентной стимуляции, скорее всего ноцицептивной природы.

Таким образом, нарастание медикаментозной депрессии сознания сопровождается постепенным снижением количества КГР в отсутствие признаков ПД. ПД, который сопровождается болевыми ощущениями, напротив, приводит

к увеличению количества КГР даже при глубоких уровнях угнетения сознания, что указывает на возможность применения данного метода для оценки анальгезии. Еще одним подтверждением возможности применения ЭДА для этой цели служит ее возникновение при электросенсорном раздражении на уровне болевого порога у добровольцев в стадии поверхностного сна.

Возникновение КГР в ответ на болевое раздражение дает возможность проводить оценку глубины и распространения сенсорной блокады во время РА. Как показали проведенные исследования, нарастание сенсорного блока вначале приводит к уменьшению амплитуды КГР, а затем к полному подавлению возникновения ЭДА при раздражении кожных дерматомов на уровне болевого порога. Такие электрофизиологические изменения полностью совпадают с клинической картиной при тестировании больных методом «pin prick». Однако стоит отметить, что для подавления «ложных» КГР в ответ на другие стимулы (например, шум в операционной) необходимо угнетение сознания до состояния оглушения или поверхностного сна, что успешно достигается медикаментозной седацией мидазоламом.

Изучение КГР при ОА позволило выделить схожую клиническую картину – появление комплексов в ответ на хирургические и анестезиологические травматичные манипуляции. При этом выявлено несколько вариантов ответа КГР:

1. Появление одиночной КГР (1-4 за 5 мин) (например, вкол иглы в ткани при зашивании п/о раны, разделение мягких тканей и т.д.). SEF – 8-12 Гц, BIS – 30-50 %%. АД и ЧСС или не реагируют или реагируют незначительно (5-10%) повышением через 5-15 мин.

2. Появление от 5 до 10 КГР (например, кожный разрез, несвоевременное введение анальгетиков (фентанил, кетамин и др.), работа на адвентиции сосудов). SEF – 8-12 Гц, BIS – 30-50 %%. АД и ЧСС повышаются через 5-15 мин на 15-20%.

3. Появление от 10 и более КГР (обычно на травматичных этапах операции – выделение «коронарного лоскута», радикуломиеломизис). SEF – 12-14 Гц, BIS – 50-60%. АД и ЧСС повышаются сразу или через 5-15 мин. Редко изменения гемодинамики предшествуют появлению КГР.

4. Появление от 10 и более КГР (у части пациентов в течение всего оперативного вмешательства). Нейрофизиологические и гемодинамические показатели могут не изменяться. У части пациентов отмечается нарастание тахикардии до 90-110 в мин, которая рефрактерна к назначению анальгетиков, анксиолитиков, центральных α_2 -адреномиметиков, увеличению МАК ингаляционных анестетиков.

В соответствии с вариантами ответов КГР на операционную травму была разработана анестезиологическая тактика:

1. Появление одиночной ЭДА (1-4 за 5 мин) без изменения гемодинамики – наблюдение. При изменении гемодинамики введение анальгетиков.

2. Появление от 5 до 10 ЭДА – введение анальгетиков или увеличение их скорости инфузии. При неэффективности назначение анксиолитиков или цен-

тральных α_2 -адреномиметиков. Повышение МАК ингаляционных анестетиков не эффективно.

3. Появление от 10 и более ЭДА – введение анальгетиков или увеличение их дозы при инфузии. При неэффективности назначение анксиолитиков или центральных α_2 -адреномиметиков. Повышение МАК ингаляционных анестетиков не эффективно.

4. Появление от 10 и более ЭДА в течение всего оперативного вмешательства. Превентивное выполнение инфильтрационной местной анестезии или регионарных блокад. Дождаться окончания оперативного вмешательства!

Введение м2-холиноблокаторов (атропин, метацин) с целью купирования окулокардиального рефлекса или брадикардии после вводной анестезии показало возможность распознавания КГР. Только у 4 из 12 пациентов отмечалось отсутствие КГР в течение 30-45 мин. Однако разделить эффекты на КГР м2-холиноблокаторов или глубины анестезии у этих пациентов не представляется возможным. Напротив, применение ганглиблокатора пентамина у 2 пациентов до расширения зрачка с целью предотвращения окулокардиального рефлекса приводило к полному исчезновению КГР на 10-20 мин. Вероятно, использование м2-холиноблокаторов не полностью подавляет КГР, а уменьшает ее амплитуду. Применение компьютерной обработки сигнала позволяет регистрировать низкоамплитудные КГР после введения м2-холиноблокаторов.

Выводы

1. КГР может использоваться в анестезиологии для оценки засыпания и пробуждения пациентов во время седации в отсутствие признаков ПЭД.

2. КГР косвенно отражает состояние чувствительности (аналгезии) во время анестезии.

3. КГР выявляет глубину и скорость развития сенсорной блокады при РА.

4. Ведение м2-холиноблокаторов приводит к снижению амплитуды КГР, что может быть зарегистрировано с помощью специальной обработки сигнала.