

УДК 616.839.1-009.14:612.216.2

С.В.Садчиков, В.П.Колосов, О.В.Марков, Л.Д.Черняев

ЛЕГОЧНЫЙ ГАЗООБМЕН В УСЛОВИЯХ НЕЙРООКСИАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАМН, Благовещенск

РЕЗЮМЕ

Проведено исследование лёгочного газообмена в условиях нейрооаксиальной анестезии у 245 больных, разделённых на 4 группы, в зависимости от верхнего уровня сенсорного блока, от Th 12 до Th 4. Установлено, что в 40% случаев развилась острая дыхательная недостаточность (ОДН) I и II степени. Показано, что снижение сердечного индекса в условиях нейрооаксиальной анестезии является первичным, ведёт к лёгочной гипоперфузии и нарушению вентиляционно-перфузионного отношения, артериальной гипоксемии вплоть до развития ОДН. Предложен метод коррекции гемодинамических изменений инфузией дофамина со скоростью 5-6 мкг/кг/мин с целью поддержания инотропной функции миокарда под постоянным контролем сердечного индекса и внутривенного введения мезатона 0,8-1,2 мкг/кг/мин для поддержания сосудистого тонуса. При этом не отмечено случаев артериальной гипоксемии и ОДН, что позволило считать данный способ методом профилактики и коррекции нарушений лёгочного газообмена в условиях нейрооаксиальной анестезии.

Ключевые слова: нейрооаксиальная анестезия, лёгочный газообмен, острая дыхательная недостаточность.

SUMMARY

S.V.Sadchikov, V.P.Kolosov, O.V.Markov,
L.D.ChernyaevPULMONARY GAS EXCHANGE IN
NEUROAXIAL ANESTHESIA

The study of a pulmonary gas exchange in condition of neuroaxial anesthesia in 245 patients divided into four groups depending on the upper level of the sensor block from Th 12 to Th 4 was done. It was established that in 40% of the cases an acute respiratory failure (ARF) of the first and second degree developed. It was found out that the decrease of a heart index at neuroaxial anesthesia is primary and leads to pulmonary hypoperfusion and the disturbance of ventilation and perfusion relation, arterial hypoxemia till ARF development. There has been suggested the method of correction of hemodynamic changes by dopamine infusion with the speed 5-6 mkg/kg/min to support the inotropic function of myocardium under constant control of a heart index and intravenous introduction of mesaton 0.8-1.2 mkg/kg/min to support vascular tonus. There were no cases of arterial hypoxemia or ARF, this fact allowed to consider the method of prophylaxis and cor-

rection of pulmonary gas exchange at neuroaxial anesthesia to be quite effective.

Key words: neuraxial anesthesia, pulmonary gas exchange, acute respiratory failure.

В настоящее время нейрооаксиальная анестезия (НАО) достаточно широко применяется в повседневной анестезиологической практике, доказав свою эффективность и высокие антиноцицептивные качества. Методами НАО являются спинальная анестезия (СА), эпидуральная анестезия (ЭА), в т.ч. грудная эпидуральная анестезия (ГЭА) и комбинированная спинально-эпидуральная анестезия (КСЭА) [9]. Безопасность, эффективность, управляемость – этим требованиям, предъявляемым к современному анестезиологическому обеспечению, должна отвечать и НАО. Общеизвестно, что методы НАО, вызывая симпатическую блокаду различной протяжённости, изменяют физиологические взаимосвязи жизненно важных функций организма и влекут за собой достаточно выраженные изменения в системах кровообращения и дыхания [5, 11, 12]. Данные авторов, изучавших газовый состав артериальной крови в условиях НАО, противоречивы. Так, некоторые авторы [7, 10] считают, что газы артериальной крови не изменяются даже при высоком уровне НАО, другие же [11, 12] полагают, что НАО повышает дисбаланс в системе вентиляция/перфузия в лёгких и снижает парциальное напряжение кислорода в артериальной крови.

Таким образом, проблема безопасного применения методов НАО диктует необходимость дальнейшего изучения изменений лёгочного газообмена в условиях НАО.

Цель исследования: изучить патофизиологические механизмы развития расстройств лёгочного газообмена под воздействием НАО с сохранением самостоятельного дыхания пациентов, предложить методы профилактики и коррекции нарушений лёгочного газообмена в условиях НАО.

Материалы и методы исследования

Все пациенты были разделены на 4 группы (табл.1), в которых проведено 245 НАО, в том числе СА – 150, КСЭА – 64, ГЭА – 31. Набор больных в исследуемые группы осуществлялся случайным образом.

Оперативные вмешательства проводились по плановым показаниям, с операционно-анестезиологическим риском II-III ст. по шкале МНОАР. Ряд пациентов имел сопутствующую патологию: заболевания сердечно-сосудистой системы, хронические неспецифические заболевания лёгких, сахарный диабет,

в стадии ремиссии. Больные были предварительно осмотрены специалистами-консультантами и прошли предоперационное обследование.

Ни у кого из пациентов до операции не было анемии, операционная кровопотеря во всех группах была минимальной (230±80 мл) и была возмещена переливанием физиологического или коллоидных растворов.

Всем больным сохраняли самостоятельное дыхание. В первых 3 группах проводилась коррекция среднего артериального давления (САД) эфедрином внутривенно капельно для предупреждения его снижения не более чем на 10-15% от исходного уровня. В 4 группе корригировали сердечный индекс (СИ) и САД постоянной инфузией дофамина 5-6 мкг/кг/мин в/в и

мезатона 0,8-1,2 мкг/кг/мин в/в шприцевыми насосами.

Седацию пациентов проводили мидазоламом в дозе 4-5 мг внутримышечно за 30 минут до операции и 2-3 мг внутривенно в ходе операции, при этом сохраняли сознание пациентов и словесный контакт с ними, что соответствовало 4 баллам по шкале Ramsay.

Проведение методов НАА осуществлялось стандартными эпидуральными и спинальными иглами с применением местного анестетика бупивакаина (5 мг/мл) – Маркаин спинал и Маркаин эпидурал фирмы «AstraZeneca» (Швеция/Великобритания) по общепринятым методикам.

Таблица 1

Характеристика групп пациентов

Показатели	Группы			
	1 (n=61)	2 (n=62)	3 (n=62)	4 (n=60)
Возраст, лет	47,3±2,7	61,3±2,3	61,3±2,3	58,0±2,6
Масса тела, кг	73,9±2,2	73,9±2,2	74,7±2,6	73,2±1,8
Пол: муж/жен	36/25	49/13	9/53	40/20
Область оперативного вмешательства	Нижние конечности	Нижний этаж брюшной полости	Верхний этаж брюшной полости	Нижний этаж брюшной полости
Количество СА	55	46	-	49
Количество КСЭА	6	16	31	11
Верхний уровень сенсорной блокады (ВУСБ)	-	-	31	-
Верхний уровень сенсорной блокады (ВУСБ)	Th 12±1	Th 8±1	Th 4±1	Th 8±1
Продолжительность операции, мин	68,0±6,8	58,5±4,6	48,7±,0	60,4±4,0
Продолжительность анестезии, мин	85,3±6,7	79,2±4,4	72,3±3,0	75,5±3,2
Коррекция САД	да	да	да	да
Контроль СИ	нет	да	нет	да
Коррекция СИ	нет	нет	нет	да

Группы пациентов были сопоставимы по антропометрическим данным и продолжительности операции за исключением 1 группы, где преобладали лица молодого возраста с травмами нижних конечностей, а в 3 группе, где выполнялись холецистэктомии, преобладали женщины, более подверженные заболеваниям желчного пузыря.

Анализ газов артериальной крови – универсальный метод оценки функции легких [1]. Мы исследовали лёгочный газообмен, анализируя газовый состав артериальной крови: парциальное напряжение кислорода (PaO₂), альвеолярно-артериальную разницу напряжения кислорода (PA-aO₂), артериально-альвеолярное от-

ношение напряжений кислорода (a/A PO₂), отношение артериального напряжения кислорода к его доле во вдыхаемом газе (PaO₂/FiO₂), парциальное напряжение двуокиси углерода в артериальной крови (PaCO₂), отношение физиологического мёртвого пространства к дыхательному объёму (Vd/Vt), рассчитанное по формуле Бора [1].

Измерения артериального давления с автоматическим расчётом САД, пульсоксиметрию, капнографию, контроль ЭКГ производили с помощью кардиомонитора МПР 6-03 Тритон (Россия). Эхокардиографическим методом изучали СИ.

Исследование проводили в 3 этапа: 1 этап – до

производства НАА и операции (исходное состояние); 2 этап – после производства НАА и установления ВУСБ до необходимого уровня, до начала операции; 3 этап – после окончания операции при сохраняющемся ВУСБ.

Артериальную кровь забирали из бедренной или лучевой артерий. Измерение и автоматический расчёт показателей газового состава артериальной крови производился на газоанализаторе EASY STAT (США) сразу после забора крови в гепаринизированный шприц.

Полученные результаты обработаны методами вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента (t). Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе показателей газового состава артери-

альной крови пациенты каждой группы статистически достоверно были разделены на 2 выборки: с улучшением и с ухудшением показателей лёгочного газообмена. В 1 группе соотношение случаев улучшения/ухудшения этих показателей составило 37/24, в том числе в 14 случаях развилась острая дыхательная недостаточность (ОДН), во 2 группе – 37/25 (24 случая ОДН), в 3 группе – 18/44 (36 случаев ОДН). Таким образом, из 185 пациентов у 92 отмечено улучшение показателей лёгочного газообмена, у 93 – ухудшение показателей лёгочного газообмена, в том числе у 75 пациентов вплоть до развития ОДН (что составило 40% от общего числа больных).

В таблице 2 представлены пациенты с ОДН I степени, средний возраст $52,6 \pm 2,4$ года, 46 человек.

В таблице 3 представлены пациенты с ОДН II степени, средний возраст $61,1 \pm 2,9$ года, 28 человек.

Таблица 2

Показатели лёгочного газообмена с развитием ОДН I степени у пациентов первых трех групп (n=46)

Показатели	Исходное состояние	В начале операции	В конце операции
PaO ₂ , мм рт.ст.	76,73±1,39	69,26±0,69**	68,60±0,67**
PaO ₂ /FiO ₂	365,40±6,63	329,80±3,31**	326,64±3,17**
SaO ₂ , %	94,53±0,37	92,36±0,26**	92,43±0,26**
a/A PO ₂	0,68±0,03	0,55±0,01**	0,55±0,01**
PA-aO ₂ , мм рт.ст.	23,59±1,64	30,72±0,74**	30,75±0,78**
Vd/Vt	0,35±0,01	0,46±0,01**	0,46±0,01**
PaCO ₂ , мм рт.ст.	39,58±0,74	39,63±0,80	40,35±0,82

Примечание: здесь и далее * – $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ – уровень значимости различий при сравнении с исходным состоянием.

Таблица 3

Показатели лёгочного газообмена с развитием ОДН II степени у пациентов первых трех групп (n=28)

Показатели	Исходное состояние	В начале операции	В конце операции
PaO ₂ , мм рт.ст.	71,19±2,71	59,39±0,51**	58,82±0,59**
PaO ₂ /FiO ₂	338,99±12,91	282,87±2,45**	280,07±2,78**
SaO ₂ , %	93,22±0,73	89,32±0,40**	88,9±0,42**
a/A PO ₂	0,60±0,03	0,35±0,02**	0,34±0,02**
PA-aO ₂ , мм рт.ст.	29,28±1,93	38,44±1,05**	39,12±1,04**
Vd/Vt	0,38±0,02	0,48±0,01**	0,49±0,01**
PaCO ₂ , мм рт.ст.	40,37±1,35	39,58±1,27	40,21±1,25

Как следует из представленных выше таблиц, достоверное снижение PaO_2 , отношения PaO_2/FiO_2 , а также SaO_2 на интраоперационном этапе свидетельствует о развитии артериальной гипоксемии, соответствующей ОДН I и II степени.

Для выявления причины патофизиологических сдвигов, возникших под воздействием НАА, необходимо проанализировать несколько факторов. Во-первых, мы исключили альвеолярную гиповентиляцию как причину возникновения дыхательных осложнений. Это было сделано на основании отсутствия достоверных изменений $PaCO_2$ по сравнению с исходным уровнем и достоверного повышения $PA-aO_2$, как меры эффективности газообмена [1, 8]. Для этой же цели нами исследована динамика $a/A PO_2$, в норме равного 0,74-0,77 [6].

Высокие значения $PA-aO_2$ свидетельствует о нарушении лёгочного газообмена; шунтировании крови «справа – налево», или о наличии значительной доли участков лёгких с низким вентиляционно-перфузионным отношением, низким напряжении кислорода в смешанной венозной крови вследствие низкого сердеч-

ного выброса, а также о сочетании приведённых выше причин [1, 8].

Прежде всего, следует исключить повышенное шунтирование крови в лёгких «справа – налево» под воздействием НАА, так как отсутствуют патофизиологические основания для развития подобных нарушений и они не описаны в мировой литературе.

В пользу нарушений вентиляционно-перфузионных отношений свидетельствует динамика Vd/Vt . Это отношение статистически достоверно увеличилось у пациентов с развившейся ОДН I и II степени (табл. 2, 3).

Подтверждением нашей точки зрения о том, что причиной развития интраоперационных дыхательных нарушений являются изменения вентиляционно-перфузионных отношений, могут служить результаты, представленные в таблицах 4 и 5, где указаны средние значения показателей лёгочного газообмена во 2 и 4 группах в условиях контроля СИ (в выборке пациентов с ухудшением показателей лёгочного газообмена).

В таблице 4 представлены пациенты в среднем возрасте $61,2 \pm 3,0$ года, 25 человек.

Таблица 4

Показатели лёгочного газообмена во 2 группе (в выборке пациентов с их ухудшением) в условиях НАА с контролем СИ методом эхокардиографии (n=25)

Показатели	Исходное состояние	В начале операции	В конце операции
PaO_2 , мм рт.ст.	$80,14 \pm 2,34$	$71,83 \pm 2,48^*$	$71,39 \pm 2,48^*$
PaO_2/FiO_2	$381,64 \pm 11,64$	$342,04 \pm 11,80^*$	$339,94 \pm 11,79^*$
SaO_2 , %	$95,02 \pm 0,49$	$92,35 \pm 0,63^{**}$	$92,29 \pm ,65^{**}$
$a/A PO_2$	$0,72 \pm 0,04$	$0,59 \pm 0,03^*$	$0,59 \pm 0,03^*$
$PA-aO_2$, мм рт.ст.	$21,04 \pm 2,27$	$28,40 \pm 1,61^*$	$29,04 \pm 1,61^{**}$
Vd/Vt	$0,35 \pm 0,01$	$0,44 \pm 0,01^{**}$	$0,45 \pm 0,01^{**}$
$PaCO_2$, мм рт.ст.	$42,87 \pm 0,98$	$42,72 \pm 0,84$	$43,37 \pm 0,82$
САД, мм рт. ст.	$107,58 \pm 2,16$	$92,88 \pm 1,63$	$93,62 \pm 1,43$
СИ, л/мин/м ²	$2,50 \pm 0,03$	$2,02 \pm 0,04^{**}$	$1,98 \pm 0,03^{**}$

Результаты, указанные в таблице 4, свидетельствуют о достоверном ухудшении у пациентов показателей лёгочного газообмена, вплоть до развития ОДН. Причиной этому послужило ухудшение вентиляционно-перфузионного отношения, что подтвердилось достоверным увеличением показателя Vd/Vt , достоверным снижением сердечного выброса под влиянием НАА.

Следует отметить, что больные в группах 2 и 4, в том числе и в выборках с ухудшением показателей лёгочного газообмена, были сходны по антропометрическим данным, объёму оперативных вмешательств,

продолжительности НАА, ВУСБ. Однако если во 2 группе выявлено 24 пациента с ОДН, то в 4 группе не отмечено ни одного случая развития ОДН.

Различие между группами заключалось в том, что во 2 группе контроль СИ проводился только во время забора проб артериальной крови. В 4 группе СИ контролировали каждые 10 мин. Кроме того, в 4 группе СИ корректировали введением дофамина со скоростью 5-6 мкг/кг/мин, с возможностью изменения скорости инфузии дофамина для поддержания СИ на нормальном уровне.

В таблице 5 представлены пациенты в среднем возрасте 59,1±2,7 лет, 16 человек.

В то же время в 4 группе пациентов некоторое статистически недостоверное снижение СИ на интраоперационном этапе ведёт к недостоверному уменьшению

значений показателей PaO₂, PaO₂/FiO₂, SaO₂, PA/aO₂, при этом они остались в пределах «нормы». Стабилен показатель Vd/Vt, что подтверждает отсутствие ухудшения вентиляционно-перфузионных отношений. Нет артериальной гипоксемии и ОДН.

Таблица 5

Показатели лёгочного газообмена в 4 группе (в выборке пациентов с их ухудшением) в условиях НАА с коррекцией СИ под контролем эхокардиографии

Показатели	Исходное состояние	В начале операции	В конце операции
PaO ₂ , мм рт.ст.	87,63±2,34	81,88±2,33	81,00±2,33
PaO ₂ /FiO ₂	417,26±11,12	389,88±11,10	385,71±11,07
SaO ₂ , %	96,58±0,25	95,40±0,33	95,39±0,35
a/A PO ₂	0,82±0,02	0,74±0,03	0,74±0,03
PA-aO ₂ , мм рт.ст.	15,25±1,92	19,94±2,17	20,69±2,20
Vd/Vt	0,35±0,01	19,94±2,17	0,36±0,01
PaCO ₂ , мм рт.ст.	37,96±0,70	38,17±0,61	39,55±0,91
САД, мм рт. ст.	108,84±3,15	94,36±2,31	97,99±2,81
СИ, л/мин/м ²	2,53±0,03	2,45±0,03	2,46±0,02

Необходимо отметить, что у всех больных, в том числе во 2 и 4 группах, отмечен нормальный уровень САД, значения «нормы» которого находятся в пределах 70-105 мм рт.ст [4]. САД является производением сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления [2]. Однако в условиях НАА из-за симпатической блокады различной протяжённости зависимость между СИ и САД нарушена [3].

Очевидно, что изменения центральной гемодинамики (снижение СИ) под воздействием НАА зависят от протяжённости блокады симпатической нервной системы [7, 10] и являются первичными по отношению к дыхательным нарушениям. Проведённое нами исследование показывает, что ухудшение лёгочной перфузии вследствие снижения СИ под воздействием НАА при нормальных показателях САД ведёт к ухудшению вентиляционно-перфузионного отношения и артериальной гипоксемии, вплоть до развития ОДН I и II степени.

В заключение считаем необходимым предоставить наши объяснения относительно патофизиологических механизмов, приводящих к улучшению лёгочной оксигенации у части обследованных нами больных. Общеизвестно, что симпатическая блокада, вызванная НАА, приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления. В условиях снижения сердечной постнагрузки при НАА может увеличиться ми-

нутный объём кровообращения, иногда прирост выброса достигает 53-64% [5]. Однако этому может помешать несколько причин: а) заболевания сердца с так называемым «фиксированным выбросом»; б) гиповолемия, абсолютная или относительная; в) когда высокий симпатический блок захватывает симпатические эфференты сердца [5], что имело место у пациентов 3 группы. Очевидно, что применяемые практически врачами-анестезиологами симпатомиметиками при проведении НАА без контроля СИ, «вслепую», а также волевическая нагрузка, в ряде случаев приводят к коррекции центральной гемодинамики, в частности, поддержанию СИ в пределах нормы, нормальному газовому составу крови и отсутствию ОДН.

В противоположность «слепой», случайной коррекции СИ эфедрином или другими симпатомиметиками (адреналин, норадреналин, дофамин), применяемыми в анестезиологической практике, целенаправленная коррекция СИ в 4 группе дофамином в инотропной концентрации и частым контролем СИ привели к тому, что соотношение улучшение/ухудшение лёгочного газообмена было 44/16. При этом необходимо отметить, что даже при некотором снижении показателей оксигенации артериальной крови, в 16 случаях последние оставались в пределах нормы, и ни у одного больного не возникла ОДН.

Выводы

1. Патофизиологическим механизмом, влекущим за собой нарушения лёгочного газообмена, является снижение СИ в условиях НАА. Снижение СИ является первичным по отношению к дыхательным нарушениям, ведёт к лёгочной гипоперфузии и нарушению вентиляционно-перфузионного отношения, артериальной гипоксемии вплоть до развития ОДН I и II степени.

2. Эффективным методом коррекции гемодинамических изменений является инфузия дофамина со скоростью 5-6 мкг/кг/мин с целью поддержания инотропной функции миокарда под постоянным контролем СИ и мезатона со скоростью 0,8-1,2 мкг/кг/мин в/в для поддержания сосудистого тонуса. При этом не отмечено случаев артериальной гипоксемии и ОДН, что позволяет нам считать данный способ методом профилактики и коррекции нарушений лёгочного газообмена в условиях НАА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адрогге Г.Дж., Тобин М.Дж. Дыхательная недостаточность; пер. с англ. М.: Медицина, 2003. 510 с.
2. Антонов А.А. Гемодинамика для клинициста. М.: Аркомис-ПрофиТТ, 2004. 99 с.
3. Даниялова Н.Д. Вариант коррекции центральной гемодинамики при эпидуральной анестезии; автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2005. 29 с.
4. Корячкин В.А., Страшнов В.И., Чуфаров В.Н. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. СПб.: Мед. изд., 2001. 143 с.
5. Лебединский К.М. Анестезия и системная гемодинамика. СПб.: Человек, 2000. 199 с.
6. Марино Пол Л. Интенсивная терапия; пер. с англ. / под ред. А.И.Мартынова. М.: ГЭОТАР-МЕД, 1998. 639 с.
7. Морган-мл. Дж. Эдвард, Михаил Мэгид С. Клиническая анестезиология; пер. с англ. М.: Бином, 2000. Т.1. 395 с.
8. Морган-мл. Дж. Эдвард, Михаил Мэгид С. Клиническая анестезиология; пер. с англ. М.: Бином, 2000. Т.2. 365 с.
9. Овечкин А.М. История нейроаксиальной анестезии в России // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2007. Т.1, №4. С.67-73.
10. Овечкин А.М. Возможности и особенности проведения нейроаксиальной анестезии у пациентов с тяжёлой сопутствующей патологией.// Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2009. Т.3, №3. С.36-47.
11. Шурыгин И.А. Спинальная анестезия при кесаревом сечении. СПб.: Диалект, 2004. 189 с.
12. Эйткенхед А.Р., Смит Г. Руководство по анестезиологии; пер. с англ. / под ред. А.Р.Эйткенхеда, Г.Смита. М.: Медицина, 1999. Т.2. 539 с.

Поступила 25.11.2010

*Сергей Васильевич Садчиков, зав. отделением,
675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22;
Sergey V. Sadchikov,
22 Kalinin Str., Blagoveschensk, 675000;
E-mail: cfpd@amur.ru*

