

УДК (616.12+616.2)616-008.64:616-089-008.441.33

КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ В УСЛОВИЯХ НЕЙРООКСИАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

С.В.Садчиков, В.П.Колосов, А.Н.Одиреев

Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАМН, 675000,
г. Благовещенск, ул. Калинина, 22

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: изучить особенности изменений центральной гемодинамики и респираторной функции у больных в условиях нейроаксиальной анестезии. У 122 пациентов, подвергшихся плановым общехирургическим, урологическим и гинекологическим оперативным вмешательствам проведено исследование показателей центральной гемодинамики и газового состава артериальной крови в условиях нейроаксиальной анестезии, как моноанестезии с сохранением самостоятельного дыхания. Выявлена зависимость между нарушениями центральной гемодинамики и появлением респираторной дисфункции. Прогностически неблагоприятными для развития артериальной гипоксемии и острой дыхательной недостаточности являются изменения центральной гемодинамики: снижение сердечного индекса, ударного индекса, фракции выброса левого желудочка, индекса мощности левого желудочка, увеличение общего периферического сосудистого сопротивления. Контролируемая методом эхокардиографии центральная гемодинамика при инотропной и вазопрессорной поддержке позволяет сохранять газовый состав артериальной крови в физиологических пределах.

Ключевые слова: нейроаксиальная анестезия, центральная гемодинамика, респираторные нарушения.

SUMMARY

CARDIORESPIRATORY DISTURBANCES AT NEUROAXIAL ANESTHESIA

S.V.Sadchikov, V.P.Kolosov, A.N.Odireev

Far Eastern Scientific Center of Physiology and
Pathology of Respiration of Siberian Branch RAMS,
22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000,
Russian Federation

The aim of the research is to study the peculiarities of changes of central hemodynamics and respiratory function in patients at neuroaxial anesthesia. 122 patients who were subjected to elective surgical, urologic and gynecologic operative interventions were studied upon the parameters of central hemodynamics and gas composition of arterial blood at neuroaxial anesthesia as monoanesthesia with the possibility of separate breathing. The dependence between the disturbance of central hemodynamics and respiratory dysfunction development was found out. The changes of central hemodynamics are prognostically unfavorable for the

development of arterial hypoxemia and acute respiratory failure. They include the decrease of heart index, heart beating index, the fraction of heart left ventricle output, the index of heart left ventricle capacity, and the increase of general peripheral vascular resistance. Central hemodynamics controlled with the method of echocardiography at inotropic and vasopressor support allows to retain the gas composition of the arterial blood at neuroaxial anesthesia within physiological limits.

Key words: neuroaxial anesthesia, central hemodynamics, respiratory disturbances.

Методы нейроаксиальной анестезии (НАА) широко применяются в современной анестезиологической практике благодаря своим высоким антиноцицептивным качествам, эффективности и экономической выгоде. К ним относятся спинальная, эпидуральная, комбинированная спинально-эпидуральная анестезия. Однако НАА, вызывая симпатическую блокаду различной протяжённости, влечёт за собой достаточно выраженные изменения в системах кровообращения и дыхания [3, 4, 6, 7, 9].

В норме кровяное давление является производным сердечного выброса и системного сосудистого сопротивления [10]. Однако в условиях НАА из-за симпатической блокады с выраженной вазодилатацией в зоне анестезии эта взаимозависимость нарушается [1, 4], в силу чего гемодинамические осложнения и критические инциденты при НАА занимают первое место. Так, частота выраженной артериальной гипотензии при НАА составляет от 30 до 70% случаев [1, 4]. Степень компенсации и, следовательно, возможность развития острой недостаточности кровообращения сосудистого генеза, всецело зависит от динамики сердечного выброса [4]. С одной стороны, снижение системного сосудистого сопротивления вызывает увеличение производительности сердца, обусловленное как прямым снижением постнагрузки, так и барорефлекторным механизмом [3]. В то же время снижение преднагрузки сердца из-за периферической вазодилатации выступает в роли фактора декомпенсации. В итоге даже соматически неотягощённые пациенты требуют сразу после производства НАА быстрой инфузии или введения вазопрессоров [4], в то время как данные литературы ограничиваются лишь предостережением об опасности методов НАА при гиповолемии и «фиксированном сердечном выбросе» при сердечно-сосудистых заболеваниях [5].

Вместе с тем, исследования зависимости центральной гемодинамики и респираторной функции при НАА немногочисленны и противоречивы. Так, некоторые авторы [5, 11] считают, что газы артериальной

крови не изменяются даже при высоком уровне НАА, другие же [7, 9] полагают, что НАА вызывает дисбаланс соотношения вентиляции/перфузии в лёгких и снижает парциальное напряжение кислорода в артериальной крови.

Цель настоящего исследования: изучить особенности изменений центральной гемодинамики и респираторной функции в условиях НАА.

Материалы и методы исследования

Исследование выполнено у 122 пациентов, распределённых на 2 группы в случайном порядке. Исследуемые группы пациентов были сопоставимы по антропометрическим данным, области оперативных вмешательств и их продолжительности (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика пациентов в исследуемых группах

Показатели	Группы	
	1 (n=62)	2 (n=60)
Возраст, лет	61,3±2,3	58,0±2,6
Масса тела, кг	73,9±2,2	73,2±1,8
Пол: муж/жен	49/13	40/20
Область оперативного вмешательства	Нижний этаж брюшной полости	Нижний этаж брюшной полости
Количество спинальных анестезий	46	49
Количество комбинированных спинально-эпидуральных анестезий	16	11
Верхний уровень сенсорной блокады	Th 8±1	Th 8±1
Продолжительность операции, мин.	58,5±4,6	60,4±4,0
Продолжительность анестезии, мин.	79,2±4,4	75,5±3,2
Коррекция среднего артериального давления	да	да
Контроль сердечного индекса	да	да
Коррекция сердечного индекса	нет	да

НАА проводили по поводу плановых общехирургических, урологических и гинекологических вмешательств с операционно-анестезиологическим риском II-III степени по шкале МНОАР. Все больные проходили предоперационное обследование и подготовку. В ходе обследования у 63% пациентов выявлены различные сопутствующие заболевания. У 27% больных имелось поражение сердечно-сосудистой системы: ишемическая болезнь сердца отмечена у 18 человек, гипертоническая болезнь – у 28 больных, недостаточность кровообращения I и II стадий – у 12 пациентов. Неспецифические заболевания лёгких с проявлениями хронической дыхательной недостаточности выявлены у 12 больных. Сахарным диабетом 1 и 2 типов страдали 7 человек. Ожирение 2-3 степени отмечено у 19 больных.

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

Всем пациентам сохраняли самостоятельное дыхание. 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. Ни у кого из пациентов до операции не было анемии, операционная кровопотеря во всех группах была минимальной (240±70 мл) и возмещена переливанием физиологического или коллоидных растворов.

Исследование газов артериальной крови и показателей центральной гемодинамики проводили в 3 этапа: 1 этап, исходное состояние – до производства НАА и операции; 2 этап, до начала операции – после производства НАА и установления верхнего уровня сенсорного блока до необходимого уровня; 3 этап, после операции – сразу после окончания операции при сохраняющемся верхнем уровне сенсорного блока.

Измерения артериального давления с автоматическим расчётом среднего артериального давления (САД), пульсоксиметрию, капнографию, контроль ЭКГ проводили с помощью кардиомонитора МПР 6-

ОЗ «Тритон» (Россия). Эхокардиографическим методом изучали сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ), фракцию выброса левого желудочка (ФВ). Рассчитывали индекс общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС) и индекс мощности левого желудочка (ИМЛЖ) по общепринятым формулам [2, 4].

В 1 группе проводили коррекцию САД эфедрином внутривенно капельно для предупреждения его снижения не более чем на 10-15% от исходного уровня. Контроль СИ осуществляли в этой группе трижды, на этапах исследования, т.е. в моменты забора артериальной крови. Во 2 группе корригировали САД и СИ постоянной инфузией дофамина (5-6 мкг/кг/мин внутривенно) и мезатона (0,8-1,2 мкг/кг/мин внутривенно) шприцевыми насосами. Контроль СИ в этой группе проводили каждые 5-10 минут, и в зависимости от интраоперационных изменений величин СИ и САД изменяли скорость введения дофамина и мезатона.

Исследовали следующие показатели газового состава артериальной крови: парциальное напряжение кислорода (P_{aO_2}), сатурацию гемоглобина артериальной крови (S_{aO_2}), альвеолярно-артериальную разницу напряжения кислорода (P_{A-aO_2}), отношение артериального напряжения кислорода к его доле во вдыхаемом газе (P_{aO_2}/F_{iO_2}), парциальное напряжение

двуоксида углерода в артериальной крови (P_{aCO_2}), отношение физиологического мёртвого пространства к дыхательному объёму (V_d/V_t), рассчитанное по формуле Бора [8].

Артериальную кровь забирали из бедренной или лучевой артерий. Измерение и автоматический расчёт показателей газового состава артериальной крови производился газоанализатором «EasyStat» (США) сразу после забора крови в гепаринизированный шприц.

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

Результаты исследования и их обсуждение

В результате анализа параметров центральной гемодинамики и газового состава артериальной крови пациенты каждой группы были разделены на 2 выборки: с ухудшением и улучшением этих показателей. В 1 группе из 62 больных достоверное ухудшение показателей центральной гемодинамики и газового состава артериальной крови отмечено у 25 пациентов, из них в 24 случаях развилась острая дыхательная недостаточность (ОДН). Во 2 группе из 60 пациентов ухудшение указанных показателей отмечено у 16 больных, статистически недостоверное, без развития случаев ОДН.

Таблица 2

Характеристика параметров центральной гемодинамики и газов артериальной крови у пациентов двух групп с ухудшением указанных показателей ($M \pm m$)

Показатели	Исходное состояние		В начале операции		В конце операции	
	1 группа (n=25)	2 группа (n=16)	1 группа (n=25)	2 группа (n=16)	1 группа (n=25)	2 группа (n=16)
P_{aO_2} , мм рт.ст.	80,14±2,34	87,63±2,34	71,83±2,48*	81,88±2,33	71,39±2,48*	81,00±2,33
P_{aO_2}/F_{iO_2} , мм рт.ст.	381,64±11,64	417,26±11,12	342,04±11,80*	389,88±11,10	339,94±11,79*	385,71±11,07
S_{aO_2} , %	95,02±0,49	96,58±0,25	92,35±0,63**	95,40±0,33	92,29±0,65**	95,39±0,35
P_{A-aO_2} , мм рт.ст.	21,04±2,27	15,25±1,92	28,40±1,61*	19,94±2,17	29,04±1,61**	20,69±2,20
V_d/V_t	0,35±0,01	0,35±0,01	0,44±0,01**	0,36±0,01	0,45±0,01**	0,36±0,01
P_{aCO_2} , мм рт.ст.	42,87±0,98	37,96±0,70	42,72±0,84	38,17±0,61	43,37±0,82	39,55±0,91
САД, мм рт.ст.	107,58±2,16	108,84±3,15	92,88±1,63	94,36±2,31	93,62±1,43	97,99±2,81
СИ, л/мин/м ²	2,50±0,03	2,53±0,03	2,02±0,04**	2,45±0,03	1,98±0,03**	2,46±0,02
УИ, мл/м ²	29,44±0,59	31,63±0,34	24,44±0,54**	30,81±0,33	23,72±0,51**	30,81±0,34
ФВ, %	52,12±1,04	54,44±0,80	41,80±1,28**	53,31±0,42	40,72±1,37**	52,63±0,46
ИОПСС, дин/сек/см ⁻⁵	1889±52	1876±67	2046±62	1676±54*	2097±63*	1735±64
ИМЛЖ, Вт/м ²	0,59±0,01	0,61±0,02	0,41±0,01**	0,51±0,01**	0,41±0,01**	0,53±0,02**

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

При анализе результатов исследований у пациентов с ухудшением показателей центральной гемодинамики и газового состава артериальной крови (табл. 2) установлено, что в 1 группе отмечается статистически достоверное снижение средних значений PaO_2 , PaO_2/FiO_2 , SaO_2 , ухудшение $PA-aO_2$, Vd/Vt . При этом параметры $PaCO_2$ сохранялись на прежнем уровне, позволяя исключить альвеолярную гиповентиляцию, что подтверждает и ухудшение показателя $PA-aO_2$.

Во 2 группе пациентов, которым проводилась коррекция СИ под контролем эхокардиографии, отмечалось умеренное, статистически недостоверное снижение этих показателей. При этом они остались в пределах физиологической нормы.

При рассмотрении изменений показателей центральной гемодинамики в 1 группе пациентов, обращает на себя внимание достоверное снижение на интраоперационном этапе СИ – на 20,8%, УИ – на 19,4%, ФВ – на 21,9%, ИМЛЖ – на 30,5%. На основании этого можно сделать вывод о развитии во время интраоперационной симпатической блокады явлений сердечной недостаточности, лёгочной гипоперфузии,

нарушения вентиляционно/перфузионного отношения и артериальной гипоксемии. Подтверждением этому служит ухудшение Vd/Vt на 28,6%, $PA-aO_2$ – на 38%.

В этой же группе ИОПСС достоверно повысился на 11%. Мы считаем, что этот факт следует расценивать как компенсаторное увеличение сосудистого сопротивления, развивающееся вне зоны анестезии в ответ на снижение сердечного выброса и мощности левого желудочка с целью поддержания удовлетворительного перфузионного кровяного давления. Некоторые авторы также отмечали повышение ИОПСС на фоне снижения СИ во время проведения методов НАА [1, 10].

В то же время, во 2 группе пациентов не отмечено статистически значимых отклонений СИ, УИ, ФВ в интраоперационном периоде. ИОПСС снизилось на 7,5-10,7%, что является нормальной реакцией на симпатоллизис во время НАА при сохранённой сократимости миокарда. В ответ на снижение постнагрузки достоверно снизился ИМЛЖ – на 13,1-16,4%, что свидетельствует о более экономичной работе левого желудочка при сохраняющейся сократимости миокарда.

Таблица 3

Характеристика параметров центральной гемодинамики и газов артериальной крови у пациентов двух групп с улучшением указанных показателей ($M \pm m$)

Показатели	Исходное состояние		В начале операции		В конце операции	
	1 группа (n=37)	2 группа (n=44)	1 группа (n=37)	2 группа (n=44)	1 группа (n=37)	2 группа (n=44)
PaO_2 , мм рт.ст.	78,97 $\pm$ 2,46	78,34 $\pm$ 1,62	87,96 $\pm$ 2,90*	86,77 $\pm$ 1,70**	88,22 $\pm$ 2,96*	87,87 $\pm$ 1,80**
PaO_2/FiO_2 , мм рт.ст.	375,30 $\pm$ 1,65	373,07 $\pm$ 7,73	419,32 $\pm$ 13,86*	413,15 $\pm$ 8,12**	420,43 $\pm$ 14,10*	418,42 $\pm$ 8,58**
SaO_2 , %	94,15 $\pm$ 0,51	95,0 $\pm$ 8,0,27	95,80 $\pm$ 0,46*	97,24 $\pm$ 0,27**	95,90 $\pm$ 0,49*	97,33 $\pm$ 0,27**
$PA-aO_2$, мм рт. ст.	22,92 $\pm$ 1,94	22,23 $\pm$ 1,44	16,67 $\pm$ 2,03*	15,43 $\pm$ 1,20**	15,42 $\pm$ 2,42*	14,97 $\pm$ 1,22**
Vd/Vt	0,37 $\pm$ 0,01	0,36 $\pm$ 0,01	0,34 $\pm$ 0,01*	0,32 $\pm$ 0,01**	0,34 $\pm$ 0,01**	0,31 $\pm$ 0,01**
$PaCO_2$, мм рт.ст.	42,52 $\pm$ 0,85	38,88 $\pm$ 0,63	41,97 $\pm$ 0,69	39,56 $\pm$ 0,53	41,14 $\pm$ 0,83	39,24 $\pm$ 0,79
САД, мм рт. ст.	111,78 $\pm$ 1,98	106,78 $\pm$ 2,25	92,44 $\pm$ 1,53	93,25 $\pm$ 1,33	95,74 $\pm$ 1,32	93,26 $\pm$ 1,31
СИ, л/мин/м ²	2,40 $\pm$ 0,05	2,40 $\pm$ 0,04	2,60 $\pm$ 0,05**	2,60 $\pm$ 0,04**	2,69 $\pm$ 0,05**	2,67 $\pm$ 0,02**
УИ, мл/м ²	29,19 $\pm$ 0,68	28,25 $\pm$ 0,53	33,16 $\pm$ 0,71**	33,30 $\pm$ 0,38**	33,62 $\pm$ 0,69**	33,64 $\pm$ 0,41**
ФВ, %	50,32 $\pm$ 1,58	50,11 $\pm$ 1,13	55,78 $\pm$ 1,63*	56,80 $\pm$ 0,58**	56,89 $\pm$ 1,59**	57,18 $\pm$ 0,61**
ИОПСС, дин/сек/см ⁻⁵	2022 $\pm$ 61	1996 $\pm$ 56	1558 $\pm$ 52**	1596 $\pm$ 30**	1567 $\pm$ 48**	1550 $\pm$ 28**
ИМЛЖ, вт/ м ²	0,60 $\pm$ 0,02	0,56 $\pm$ 0,02	0,53 $\pm$ 0,01**	0,54 $\pm$ 0,01	0,57 $\pm$ 0,01	0,55 $\pm$ 0,01

При рассмотрении данных таблицы 3, следует отметить статистически достоверное улучшение показателей как газового состава артериальной крови, так и центральной гемодинамики в сравниваемых группах.

Различие между группами заключалось лишь в том, что в 1 группе осуществлялась инфузия эфедрина для коррекции САД и отчасти СИ при его трехкратном измерении на этапах исследования, практически

«вслепую» в промежутках между исследованиями СИ, ориентируясь на поддержание достаточного САД. Очевидно, что такая тактика инотропной и вазопрессорной поддержки в условиях НАА даёт положительный результат «случайным» образом и у пациентов с сохранённой сократимостью миокарда.

Во 2 группе СИ отслеживался каждые 5-10 минут, фактически «on line», соответственно величине СИ и

САД увеличивалась и уменьшалась скорость инфузии дофамина и мезатона с целью поддержания сократимости миокарда и периферического сосудистого сопротивления на нормальном уровне. Таким образом, во 2 группе был исключён «слепой» фактор при проведении контролируемой инотропной и вазопрессорной поддержки.

Исключение составляют пациенты 2 группы с некоторым ухудшением показателей центральной гемодинамики и лёгочного газообмена (табл. 2), однако и здесь их показатели остались в пределах физиологической нормы.

Выводы

1. Прогностически неблагоприятными для развития артериальной гипоксемии и ОДН являются изменения центральной гемодинамики: снижение СИ, УИ, ФВ, ИМЛЖ, увеличение ИОПСС.

2. Контролируемая с помощью эхокардиографии инотропная и вазопрессорная поддержка центральной гемодинамики позволяет поддерживать лёгочный газообмен в условиях НАА в физиологических пределах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даниялова Н.Д. Вариант коррекции центральной гемодинамики при эпидуральной анестезии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 29 с.

2. Корячкин В.А., Страшнов В.И., Чуфаров В.Н. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. СПб.: СПб. мед. изд-во, 2004. 304 с.

3. Лебединский К.М. Анестезия и системная гемодинамика. СПб.: Человек, 2000. 199 с.

4. Лебединский К.М., Шевкуленко Д.А. Прогностическое моделирование реакции кровообращения на спинальную анестезию // Анестезиол. и реаниматол. 2005. №4. С.23–26.

5. 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.

6. Лёгочный газообмен в условиях нейроаксиальной анестезии / С.В.Садчиков [и др.] // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2010. Вып.38. С.45–50.

7. Шурыгин И.А. Спинальная анестезия при кесаревом сечении. СПб.: Диалект, 2004. 189 с.

8. Adrogué H.J., Tobin M.J. Respiratory Failure. Cambridge: Blackwell Science, 1997. 560 p.

9. Textbook of Anaesthesia, 4th ed. / A.R.Aitkenhead, D.J.Rowbotham, G.Smith (eds.). Edinburg: Churchill Livingstone, 2001. 844 p.

10. Marini J.J., Wheeler A.P. Critical Care Medicine: The Essentials. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. 580 p.

11. Morgan M.E., Michail M.S. Clinical anesthesiology. Prentice Hall International, 1996. 957 p.

REFERENCES

1. Daniyalova N.D. *Variant korrektsii tsentral'noy gemodinamiki pri epidural'noy anestezii: avtoreferat dissertatsii kandidata meditsinskikh nauk* [The variant of central hemodynamics correction at epidural anesthesia: abstract of thesis...candidate of medical sciences]. Moscow; 2005.

2. Koryachkin V.A., Strashnov V.I., Chufarov V.N. *Klinicheskie funktsional'nye i laboratornye testy v anestezologii i intensivnoy terapii* [Clinical functional and laboratory tests in anesthesiology and intensive therapy]. St. Petersburg: Sankt-Peterburgskoe meditsinskoe izdatel'stvo; 2004.

3. Lebedinskiy K.M. *Anesteziya i sistemnaya gemodinamika* [Anesthesia and system hemodynamics]. St. Petersburg: Chelovek; 2000.

4. Lebedinskiy K.M., Shevkulenko D.A. *Anesteziologiya i reanimatologiya* 2005; 4:23–26.

5. Ovechkin A.M. *Regionarnaya anesteziya i lechenie ostroy boli* 2009; 3(3):36–47.

6. Sadchikov S.V., Kolosov V.P., Markov O.V., Chernyaev L.D. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniya* 2010; 38:45–50.

7. Shurygin I.A. *Spinal'naya anesteziya pri kesarevom sechenii* [Spinal anesthesia at Cesarean section]. St. Petersburg: Dialekt; 2004.

8. Adrogué H.J., Tobin M.J. Respiratory Failure. Cambridge: Blackwell Science; 1997.

9. Aitkenhead A.R., Rowbotham D.J., Smith G., editors. Textbook of Anaesthesia, 4th ed. Edinburg: Churchill Livingstone; 2001.

10. Marini J.J., Wheeler A.P. Critical Care Medicine: The Essentials. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.

11. Morgan M.E., Michail M.S. Clinical anesthesiology. Prentice Hall International; 1996.

Поступила 02.08.2012

Контактная информация
Сергей Васильевич Садчиков,

кандидат медицинских наук, заведующий отделением анестезиологии и реанимации,
Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАМН,
675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22.

E-mail: dncfpd@ramn.ru

Correspondence should be addressed to

Sergey V. Sadchikov,

MD, PhD, Head of Department of Anaesthesiology and Reanimation,
Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration SB RAMS,
22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation.

E-mail: dncfpd@ramn.ru