

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ С ВЫСОКИМ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ КОНЦА ВЫДОХА В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.В. БУТРОВ, Р.Р. ГУБАЙДУЛЛИН, Ф. ПОШЕХОНОВ

Кафедра анестезиологии и реаниматологии РУДН. Москва. 117193. ул. Миклухо-Маклая.
д. 8. Медицинский факультет

Искусственная вентиляция легких может обуславливать легочную дисфункцию. Это выражается в снижении податливости легких и снижении их газообменной способности. Повышение внутрибрюшного давления, например при лапароскопии, приводит к компрессии паренхимы легких, что усугубляет нарушения внешнего дыхания.

Мы исследовали изменения легочного отношения потребления кислорода к дыхательному объему, сердечного индекса в ответ на повышение положительного давления конца выдоха. Обследовано 18 больных, оперированных лапароскопически, на различных этапах анестезии. Средний возраст больных составил 43 ± 5 лет. 18 пациентов были женщины. Степень операционно-анестезиологического риска – 3.

Увеличение уровня положительного давления конца выдоха обуславливало возрастание легочного комплайенса, газообменной функции легких, достоверное снижение сердечного индекса. Корреляционный анализ показал умеренную связь между показателями положительным давлением конца выдоха и сердечным индексом.

Ключевые слова: анестезия, искусственная вентиляция легких, комплайнс

Тотальная анестезия с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) является методом выбора при многих плановых и экстренных оперативных вмешательствах. В настоящее время накоплен достаточный опыт применения считающихся нетрадиционными режимов и способов вентиляции, исполняющих роль «лечебных». Однако способ протезирования функции внешнего дыхания, который препятствует развитию того или иного осложнения, подбирается в отделениях реанимации и интенсивной терапии. С развитием новых возможностей интраоперационного мониторинга, состояния гемодинамики и внешнего дыхания, а также усовершенствованием наркозных респираторов, позволяющих достаточно гибко менять режимы ИВЛ, профилактику респираторных нарушений и их коррекцию можно начинать уже в операционной.

В настоящее время утверждение о том, что ИВЛ большими дыхательными объемами и/или при высоком пиковом давлении вдоха снижает комплайнс легочной ткани и нарушает нормальный газообмен, является аксиомой. К тому же само по себе управляемое дыхание может приводить к развитию ателектазов, возникновению отека легочного интерстиция, явлений пневмонита и фиброза легочной ткани [1-4]. Ателектазированию также способствуют монотонные режимы вентиляции, особенно длительные по времени [5], что может быть при многочасовых операциях. Данный патологический процесс усугубляется повышением внутрибрюшного давления (ВБД), например, при кишечной обструкции или лапароскопических манипуляциях на органах брюшной полости, так как обуславливает высокое стояние диафрагмы и компрессию легочной паренхимы [16]. Следовательно, тот факт, что традиционная ИВЛ и повышение внутрибрюшного давления могут вести к респираторной дисфункции, очевиден.

Механизм спадения альвеол связывают с перераспределением сурфактанта [9, 12, 13]. Альвеолы здоровой легочной паренхимы в конце выдоха сжимаются, а молекулы сурфактанта остаются между их стенками. Это ведет к резкому снижению поверхностного натяжения или повышению поверхностного давления, что предотвращает спадение альвеол. Если поверхность альвеол становится меньше, чем общая площадь молекул сурфактанта, то происходит "выдавливание" последних в воздухоносные пути, а альвеолы, таким образом, остаются беззащитными. При последующем вдохе "выдавленный" сурфактант возвращается обратно, а при выдохе вновь покидает альвеолярный объем, далее все повторяется [10, 11]. Таким образом, становится очевидным, что вентиляцию легких необходимо проводить при их расправленном состоянии.

Передача положительного давления на сосуды грудной клетки и плевральную полость может приводить к снижению венозного возврата [6, 7]. Однако относительно влияния положительного давления конца выдоха (ПДКВ) на гемодинамику существуют

противоречивые данные [8]. Имеются работы, показывающие, что высокие уровни ПДКВ – до 15-29 см водн. ст. при нормоволемии или целенаправленно созданной предоперационной гипervолемии не влияют на гемодинамику при отсутствии патологии со стороны сердца и сосудов [14, 15].

Целью нашего исследования являлось определение влияния уровня ПДКВ 7 см водн. ст. и выше на свойства легочной ткани, газообменную функцию легких, гемодинамику во время продолжительных (более 2-х часов) лапароскопических операций.

Исследуемую группу составили больные, оперированные по поводу желчекаменной болезни, в количестве 18 человек. Степень операционно-анестезиологического риска оценивалась по шкале МНОАР-89 и составляла в среднем 3. 12 человек были женщины. Средний возраст равнялся 43 ± 5 лет. Все больные проходили стандартное предоперационное клиничко-лабораторное обследование, включающее общий клинический анализ крови и мочи, биохимические тесты, коагулогический статус, исследование функции внешнего дыхания, ЭКГ. Больные оперировались под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов. Состав основных анестетиков ограничивался закисью азота, барбитуратами, фентанилом, дроперидолом.

Механические свойства и газообменная функция легких исследовались монитором Сарномас™ Ultima. Состояние гемодинамики оценивалось аппаратно-программным комплексом «Реодин». Регистрировались податливость (CI) легочной ткани, потребление кислорода в отношении к дыхательному объему (VO_2/VT), сердечный индекс (СИ). Динамика кардио-респираторных взаимоотношений оценивалась непрерывно во время всей ИВЛ. Начальный уровень ПДКВ устанавливался равным 7 см водн. ст. В ходе анестезии фиксировались значения показателей CI, VO_2/MV и СИ при ПДКВ равном 7, 10 и 12 см водн. ст. Минутный и дыхательный объемы выбирались исходя из общепринятых стандартов и индивидуально корректировались для обеспечения умеренной гипервентиляции ($CO_{2ET} = 28-31$ мм рт. ст.).

Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1

Состояние механических, газообменных свойств легких и производительности сердца при различных уровнях ПДКВ (n=18)

	Уровень ПДКВ		
	7 см водн. ст.	10 см водн. ст.	12 см водн. ст.
CI (см ³ /см водн. ст.)	43±4	51±3*	53±5
$V\dot{O}_2/VT$ (мл/мл)	0,31±0,08	0,46±0,07*	0,49±0,07
СИ л/мин × м ²	2,3±0,1	2,2±0,2	2,2±0,3

Примечание: Жирным шрифтом выделены значения, достоверно ($p < 0,05$) отличающиеся от аналогичных при уровне ПДКВ равном 7 см водн. ст.; звездочкой отмечены значения, достоверно отличающиеся от предыдущих.

Как видно из табл.1, повышение уровня ПДКВ приводило к улучшению податливости легких и увеличению их газо-обменной способности, оцененной по $V\dot{O}_2/VT$. То обстоятельство, что механические свойства легких при повышении ПДКВ улучшаются параллельно с их газообменной функцией, говорит об увеличении числа функционирующих альвеол.

Чтобы оценить силу связи между параметрами СИ и уровня ПДКВ, мы провели корреляционный анализ этих показателей при шаге увеличения ПДКВ 1 см водн. ст. Результаты представлены на рис. 1. Изменение СИ представлено в относительных единицах при дооперационном уровне равном 1.

Из рисунка 1 видно, что существует умеренная связь ($r = 0,78$) между СИ (на рисунке 1 обозначено pCI) и уровнем ПДКВ (на рисунке 1 – PEEP) в 95% доверительном интервале. Учитывая малое значение коэффициента в уравнении регрессии, можно сказать, что депрессивное влияние уровня ПДКВ на кровообращение выражено в небольшой степени.

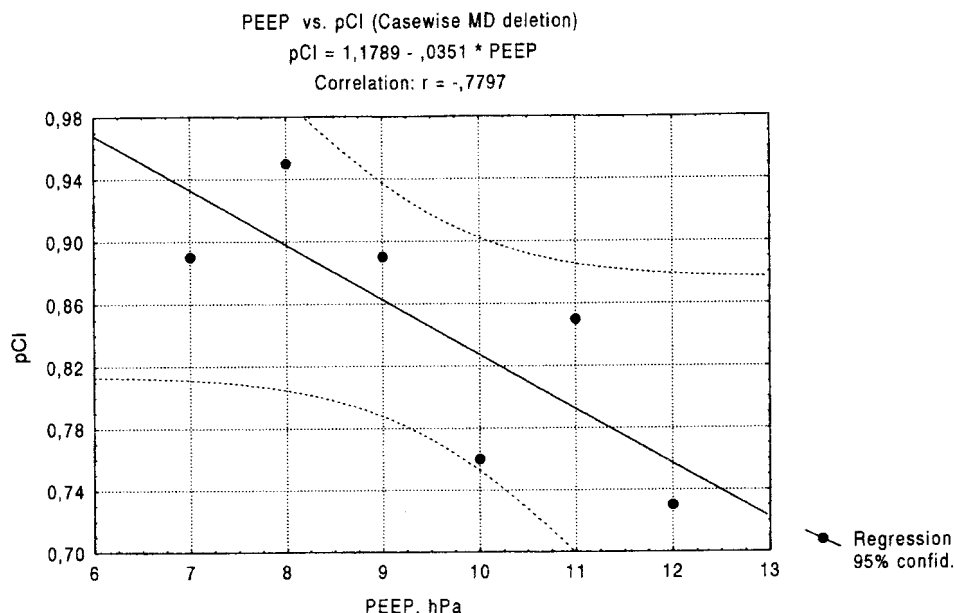


Рис. 1. Объяснение в тексте.

Таким образом, не смотря на то, что имеется некоторая депрессия кровообращения в условиях увеличения остаточного положительного давления в дыхательных путях, ИВЛ с ПДКВ больше 7 см водн. ст. во время лапароскопических операций обеспечивает улучшение механических свойств легких и оптимизирует газообменную функцию легких.

Принимая во внимание, что тотальная анестезия с традиционной ИВЛ, как было отмечено, может провоцировать запуск патологических процессов в легких, а респираторная дисфункция усугубляется повышенным ВБД, необходима интраоперационная коррекция и профилактика респираторных осложнений. Применение ИВЛ с ПДКВ во время лапароскопии патогенетически оправдано в том плане, что воздействие повышенного ВБД на легочную паренхиму может быть компенсировано дополнительным положительным давлением с другой стороны диафрагмы.

Подчеркнем еще раз значение мониторинга состояния функции внешнего дыхания и кровообращения. Безусловно, угнетающее действие относительно высокого уровня ПДКВ на гемодинамику может быть более выражено при различных формах недостаточности кровообращения. Регистрируя в реальном масштабе времени производительность сердца, ее изменения в ответ на повышение давления в дыхательных путях, представляется возможным безопасно менять параметры ИВЛ.

Литература

1. Lachmann B., B. Danzmann E, Haendly B, Jonson B. Ventilator settings and gas exchange in respiratory distress. In: Prakash O, ed. Applied Physiology in Clinical Respiratory Care. Martinus Nijhoff Publishers, Hague, 1982:141-176.
2. Born S, Lachmann B. Pressure control ventilation: putting a mode into perspective. Int J Intensive Care (Spring) 1996: 12-27.

3. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992; 118: 319-21.
4. Hickling KG. Ventilatory management of ARDS: can it affect the outcome? *Intensive Care Med* 1990; 16: 219-226.
5. Lichtwarck-Aschoff M, Nielsen JB, Sjstrand UH, Edgren EL. An experimental randomized study of different ventilatory modes in a piglet model of severe respiratory distress. *Intensive Care Med* 1992; 18: 339-347.
6. Kesecioglu J, Tibboel D, Lachmann B. Advantages and rationale for pressure controlled ventilation. In: of Intensive Care and Emergency Medicine. Vincent JL (ed.) Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-York 1994: 524-533.
7. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM et al. Beneficial effect of the "Open Lung Approach" with lowdistending pressures in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1835-1846.
8. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM et al. Improved survival in ARDS: Beneficial effects of a lung-strategy. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: A531.
9. Houmes RJM, Bos JAH, Lachmann B. Effect of different ventilator settings on lung mechanics: with special-reference to the surfactant system. *Appl Car-diopulm Pathophysiol* 1994; 5: 117-127.
10. Bos JAH, Lachmann B. Effects of artificial ventilation on surfactant function. In: Riigheimer E, ed. *New Aspects on Respiratory Failure*. Springer-Verlag, 1992: 194-208.
11. Faridy EE. Effect of distension on release of surfactant in excised dogs' lungs. *Respir Physiol* 1976; 27: 99-114.
12. Benzer H. Respiratorbeatmung und Oberflach-enspannung in der Lunge. In: Frey R, Kern F, Mayrhofer O, eds. *Anaesthesiologie und Wiederbelebung*. 38. Springer. 1969.
13. Guyton AC, Moffat DS, Adair TA. Role of alveolar surface tension in transepithelial movement of fluid. In: Robertson B, Van Golde LMG, Batenburg JJ, eds. *Pulmonary Surfactant*. Elsevier, Amsterdam, 1980: 171-185.
14. Mead J, Takishima T. Leith. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 1970; 28: 596-608.
15. Spragg RG, Smith RM. Biology of acute lung injury. In: Crystal RG, West JB, et al, eds. *The Lung: Scientific*. Raven Press Ltd., New York, 1991: 2003-2017.
16. Simonneau G; Vivien A; Sartene R; Kunstlinger F; Samii K; Noviant Y; Duroux P. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 899-903.

EXPERIENCE OF ARTIFICIAL RESPIRATION WITH HIGH POSITIVE END EXPIRATORY PRESSURE IN ANESTHESIOLOGIST PRACTICE

A.V. BYTROV, R.R. GUBAIDULLIN, F. POSHEHONOV.

Department of Anesthesiology and Intensive Care. *Moscow. 117198. M-Maklaya st 8.*
Medical Faculty

The artificial respiration may cause pulmonary dysfunction. It is expressed in the decrease of lung compliance and oxygen transport ability. The rising abdominal pressure (e. g. in a laparoscopy) results in lung compression, which aggravates dysfunction of external respiration.

We investigated changes of lung compliance, oxygen consumption/vital tidal, cardiac index in reply to rising of positive end expiration pressure. Operated by laparoscopic method 18 patients were surveyed in various stages of the anaesthesia. The average age of the patients was 43 ± 5 years. 12 of the patients were women. The operational risk degree counted 3.

The augmentation of positive end expiration pressure caused increase of lung compliance and oxygen consumption/vital tidal, non-authentic decrease of cardiac index. The correlation analysis showed moderate relation between positive end expiratory pressure and cardiac index.

Key words: anaesthesia, artificial ventilation mild, compliance.