

С.В. Садчиков¹, И.Е. Голуб²**СОСТОЯНИЕ ЛЕГОЧНОГО ГАЗООБМЕНА ПРИ ТРАДИЦИОННОЙ
ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ В УСЛОВИЯХ ЭПИДУРАЛЬНОЙ И КОМБИНИРОВАННОЙ
СПИНАЛЬНО-ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ**¹ Амурская областная клиническая больница (Благовещенск)² Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск)

Проведенные исследования позволяют утверждать о достаточно выраженном воздействии на легочный газообмен как эпидуральной и комбинированной спинально-эпидуральной анестезии, так и непосредственно самого оперативного вмешательства на верхнем этаже брюшной полости — традиционной холецистэктомии. В связи с этим результаты проведенного исследования позволяют считать нецелесообразным стремление к сохранению самостоятельного дыхания пациентов при холецистэктомии в условиях эпидуральной и комбинированной спинально-эпидуральной анестезии, несмотря на принципиальную возможность применения центральных нервных блокад в качестве моноанестезии.

Ключевые слова: холецистэктомия, анестезия

**PULMONARY GASEOUS EXCHANGE AT TRADITIONAL CHOLECYSTECTOMY
WITH ADMINISTRATION OF EPIDURAL AND COMBINED SPINAL-EPIDURAL
ANESTHESIA**S.V. Sadchikov¹, I.E. Golub²¹ Amur Regional Clinical Hospital, Blagoveshchensk² Irkutsk State Medical University, Irkutsk

Investigations carried out by the authors allow a conclusion about significantly expressed impact of both epidural and combined spinal-epidural anesthesia on pulmonary gaseous exchange, and of surgical intervention on superior abdominal cavity — traditional cholecystectomy. In this connection an attempt to preserve independent breathing of patients at cholecystectomy with administration of epidural and combined spinal-epidural anesthesia is considered inexpedient, in spite of possibility of application of central nerve blocks as monoanesthesia.

Key words: cholecystectomy, anesthesia

В настоящее время наиболее распространенным методом анестезии при традиционной холецистэктомии (ХЭ) является общая анестезия с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ). Однако недостатки общей анестезии — неполная блокада ноцицептивной импульсации, подавление адаптационных механизмов организма, неблагоприятные воздействия ИВЛ на легкие [9, 10] заставляют многих врачей делать выбор в пользу центральных регионарных блокад с сохранением самостоятельного дыхания пациентов, сочетающих адекватную анестезиологическую защиту с минимальным лекарственным воздействием. Вместе с тем следует отметить, что в анестезиологическом мире существует определенная настороженность относительно применения центральных блокад в абдоминальной хирургии, что вызвано прежде всего проблемами обеспечения безопасности пациентов при высоком уровне центральных блокад спинного мозга [7]. В связи с этим чрезвычайно важным, определяющим выбор в пользу или против сохранения самостоятельного дыхания пациентов в условиях центральных блокад при традиционной ХЭ, представляется изучение воздействия центральных регионарных блокад, а также

самого оперативного вмешательства, на функцию внешнего дыхания. Вопрос адекватности легочного газообмена остается одним из основных в свете безопасного применения центральных регионарных блокад.

Целью нашего исследования явилось изучение легочного газообмена в условиях эпидуральной (ЭА) и комбинированной спинально-эпидуральной анестезии (КСЭА) с сохранением самостоятельного дыхания пациентов при традиционной ХЭ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Клинический материал основан на исследовании показателей легочного газообмена у 62 пациентов обоего пола, которые были оперированы по поводу хронического калькулезного холецистита. Пациенты I группы ($n = 31$) оперированы в условиях ЭА, II группы ($n = 31$) в условиях КСЭА двух-сегментарным методом. Группы сопоставимы по демографическим признакам и характеру произведенных им оперативных вмешательств. Возраст больных колебался от 36 до 74 лет (средний возраст $59,4 \pm 3,2$ года), масса тела $72,4 \pm 4,2$ кг. Все больные получали однотипную премедикацию: фенотарбитал 0,1 г на ночь, за 30 минут до опера-

ции внутримышечно вводили диазепам 0,13–0,17 мг/кг, промедол 0,3–0,4 мг/кг, атропин 0,5 мг.

У пациентов I группы катетеризировали эпидуральное пространство на уровне Th 7–8–9, проводя катетер в краниальном направлении на 4–5 см. Под контролем показателей гемодинамики методом «шаг за шагом», в эпидуральный катетер вводили бупивакаин 0,5 % по 4–5 мл с интервалом 3–4 минуты, добиваясь верхней границы сенсорного блока Th 4 ± 1.

У пациентов II группы вначале проводили катетеризацию эпидурального пространства в промежутках Th 7–8–9. После введения тест-дозы, при отсутствии явлений спинальной анестезии, выполняли пункцию субарахноидального пространства в промежутке L 2–3 и вводили бупивакаин 0,5 % 0,2 мг/кг со скоростью 5 мг/30 секунд. Оценку сенсорной и моторной блокад проводили сразу после поворота пациента на спину. После того, как субарахноидальный блок устанавливался на уровне Th 10 ± 1, для достижения верхней границы блока Th 4 ± 1 с интервалом в 3–5 минут в эпидуральный катетер вводили бупивакаин 0,5 % по 3–4 мл. Эпидуральная доза бупивакаина в I группе составила 85,5 ± 4,3 мг, во II группе доза субарахноидально введенного бупивакаина 15,1 ± 0,6 мг, эпидурально – 41,2 ± 3,5 мг.

Продолжительность операций достоверно не отличалась между группами и составляла 48,8 ± 3,9 мин. Сохраняли самостоятельное дыхание пациентов с ингаляцией кислорода через лицевую маску ($\text{FiO}_2 = 0,4$). Седацию пациентов осуществляли болюсным введением диазепама 0,07 мг/кг, затем его постоянной инфузией со скоростью 0,2 мг/кг/час. Уровень седации позволял сохранять словесный контакт с пациентами. Применяли интраоперационный неинвазивный мониторинг АД, ЧСС, ЭКГ и SpO_2 . В связи с тенденцией к артериальной гипотонии у всех больных поддержку гемодинамики осуществляли внутривенной инфузией эфедрина (0,5–0,7 мг/кг/час).

Расчет показателей легочного газообмена: у пациентов исследуемых групп проводили оценку показателей легочного газообмена забором проб артериальной и смешанной венозной крови в операционной до производства анестезии (исходные

данные – 1 этап исследования) и сразу после окончания хирургической операции при сохраняющемся уровне сенсомоторного блока Th 4 ± 1 (2 этап исследования).

Вначале определяли на газоанализаторе AVL – 995 Hb (Австрия) и затем производили расчет показателей легочного газообмена по соответствующим формулам [1, 3, 12]. Изучали следующие показатели: 1) напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2); 2) соотношение ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$); 3) напряжение двуокиси углерода в артериальной крови (PaCO_2); 4) альвеолярно-артериальный градиент по кислороду D(A-a)O_2 ; 5) вентиляционно-перфузионное соотношение (V/Q); 6) внутрилегочный шунт (Qs/Qt).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В отечественной анестезиологии пока не получают широкого применения лабораторные методы исследования кислородного статуса крови [2, 3, 11], тогда как первоочередной задачей при проведении анестезиологического обеспечения хирургических операций, помимо антиноцицептивной и психоэмоциональной защиты пациентов, является сохранение адекватного снабжения тканей кислородом для поддержания процессов биологического окисления. Как известно, внешнее дыхание включает в себя поглощение кислорода и выделение углекислого газа легкими [5, 6]. Кроме того, нормальное дыхание обусловлено тесной интеграцией функций легких, сердечно-сосудистой системы и крови [3, 11]. Однако при нарушениях дыхания какого-либо генеза невозможно выделить один, либо несколько критериев, позволяющих достоверно судить о наличии гипоксии, поскольку не существует специфических маркеров гипоксии [8]. Кроме того, отсутствие нарушений газов крови не говорит еще само по себе об отсутствии дыхательной недостаточности, так как некоторые параметры могут искусственно поддерживаться в пределах нормальных значений [3]. Поэтому анализ результатов исследований легочного газообмена в условиях ЭА и КСЭА мы проводили, последовательно оценивая альвеолярно-артериальный градиент по кислороду D(A-a)O_2 , величину внутрилегочного шунтирования крови Qs/Qt , вентиляционно-перфузионное

Таблица 1

Результаты исследования легочного газообмена у пациентов I и II групп

Показатели	I группа ЭА		II группа КСЭА	
	1 этап	2 этап	1 этап	2 этап
PaO_2 , мм рт. ст.	79,32 ± 6,41	159,65 ± 29,01*	76,23 ± 5,95	167,47 ± 35,23*
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	377,7 ± 17,7	399,1 ± 13,3*	363,9 ± 15,5	418,3 ± 19,7*
PaCO_2 , мм рт. ст.	42,63 ± 1,98	43,15 ± 2,31	41,27 ± 1,76	42,09 ± 1,32
D(A-a)O_2 , мм рт. ст.	21,02 ± 5,89	62,10 ± 12,54*	22,33 ± 5,18	66,74 ± 13,69*
V/Q	0,65 ± 0,05	0,45 ± 0,08*	0,63 ± 0,06	0,47 ± 0,05*
Qs/Qt , %	20,12 ± 7,51	44,53 ± 5,36*	19,29 ± 8,09	42,06 ± 6,86*

Примечание: * – различия достоверны по сравнению с исходными данными, $p < 0,05$.

отношение V/Q , помимо традиционных PaO_2 , $PaCO_2$ и отношения PaO_2/FiO_2 .

На фоне оксигенотерапии PaO_2 достоверно увеличилось на 2 этапе исследований, однако в три раза увеличился в группах пациентов и $D(A-a)O_2$. Увеличение $D(A-a)O_2$ при отсутствии достоверных изменений $PaCO_2$ позволяет исключить возможность альвеолярной гиповентиляции как причины нарушений легочного газообмена [13, 14]. Увеличение $D(A-a)O_2$ мы трактуем как проявление несоответствия вентиляции и перфузии и увеличения внутрилегочного шунта, что явствует из приведенных в таблице данных. V/Q в I и II группах ухудшился соответственно на 30,76 % и 25,39 %, внутрилегочный шунт увеличился в группах на 221,32 и 218,04 %.

Таким образом, интраоперационное увеличение градиента $D(A-a)O_2$ и внутрилегочного шунта Qs/Qt , снижение вентиляционно-перфузионных отношений V/Q , а также отсутствие альвеолярной гиповентиляции в группах пациентов, оперированных в условиях ЭА и КСЭА, позволило нам определить причину возникновения острой дыхательной недостаточности (ОДН) как преимущественное поражение легочного аппарата дыхания.

Мы полагаем, что выявленные изменения легочного газообмена обусловлены комплексом факторов, в числе которых главное значение имеют рестриктивные нарушения в зависимых областях легких вследствие смещения диафрагмы вверх и ограничения ее движения ретракторами во время операции. Многие авторы отмечают, что к рестриктивным нарушениям в легких ведут операции в области диафрагмы и на верхнем этаже брюшной полости с уменьшением функциональной остаточной емкости легких [10, 13]. Кроме того, и высокий уровень симпатической и сенсомоторной блокад сам по себе способен оказывать определенное воздействие на вентиляцию и перфузию легких. Так, некоторые исследователи отмечают в своих работах, что центральный блок на грудном уровне повышает дисбаланс вентиляция/перфузия и увеличивает внутрилегочный шунт [4, 10].

Определяя тяжесть ОДН в условиях ЭА и КСЭА при традиционной ХЭ, по уровню снижения вентиляционно-перфузионных отношений и увеличению внутрилегочного шунтирования крови, мы относим ее к I стадии ОДН (стадия компенсации) по В.А. Кассилю, 1997.

При сравнительном анализе показателей легочного газообмена у пациентов между группами (ЭА и КСЭА) мы не обнаружили статистически достоверной разницы, на основании чего сделали вывод об одностороннем воздействии на систему внешнего дыхания как КСЭА, так и ЭА при традиционной открытой ХЭ.

Таким образом, динамика исследуемых показателей позволяет утверждать о достаточно выраженном воздействии на легочный газообмен как ЭА и КСЭА, так и непосредственно самого оперативного вмешательства на верхнем этаже брюшной полости — традиционной ХЭ. В связи с этим результаты проведенного исследования позволя-

ют считать нецелесообразным стремление к сохранению самостоятельного дыхания пациентов при ХЭ в условиях ЭА и КСЭА, несмотря на принципиальную возможность применения центральных нервных блокад в качестве моноанестезии.

ВЫВОДЫ

1. Сохранение самостоятельного дыхания в условиях ЭА и КСЭА при традиционной ХЭ сопровождается нарушениями легочного газообмена.
2. Степень выявленных дыхательных нарушений позволяет отнести их к проявлениям I стадии ОДН (стадия компенсации по В.А. Кассилю, 1997).
3. Не отмечено достоверных различий в степени дыхательных нарушений между группами пациентов при ЭА и КСЭА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зильбер А.П. Клиническая физиология для анестезиолога / А.П. Зильбер. — М.: Медицина, 1977. — С. 27.
2. Золотокрылина Е.С., Василенко Н.И. // Анестезиология и реаниматология. — 1996. — № 5. — С. 81 — 86.
3. Кассиль В.А. Респираторная поддержка / В.А. Кассиль, Г.С. Лескин, М.А. Выжигина. — М., 1997. — 318 с.
4. Корниенко А.Н., Иванченко В.И., Киртаев А.Г., Дедов Е.И. // Вестник интенсивной терапии. — 1997. — № 1 — 2. — С. 59 — 60.
5. Мороз В.В., Власенко А.В., Закс И.О. и др. // Вестник интенсивной терапии. — 2002. — № 3. — С. 3 — 9.
6. Остапченко Д.А., Шишкина Е.В., Мороз В.В. // Анестезиология и реаниматология. — 2000. — № 2. — С. 68 — 72.
7. Поломашнов В.К. Вопросы организации оказания неотложной помощи в условиях крупного промышленного центра / В.К. Поломашнов, Д.М. Преснецов, А.Ю. Судаков. — Омск, 1996. — С. 258 — 261.
8. Рябов Г.А., Кулабухов В.В., Дорохов С.И. // VII Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов. — СПб., 2000. — С. 238.
9. Федоровский Н.М. Регионарная анестезия — возвращение в будущее / Н.М. Федоровский, В.М. Косаченко, О.А. Кутина / Сб. матер. научно-практического семинара по актуальным проблемам регионарной анестезии. — М., 2001. — С. 48 — 55.
10. Эйткенхед А.Р. Руководство по анестезиологии / А.Р. Эйткенхед, Г. Смит. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — 539 с.
11. Гриппи М.А. Патофизиология легких / М.А. Гриппи. — М., 1997. — 327 с.
12. Марино Р.Л. Интенсивная терапия / Р.Л. Марино. — М.: Гэотар Медицина. — 1998. — 639 с.
13. Морган Д.Э. Клиническая анестезиология / Д.Э. Морган, М.С. Михаил. — СПб., 2000. — Т. II. — 365 с.
14. Рид А.П. Клинические случаи в анестезиологии / А.П. Рид, Д.А. Каплан. — М.: Медицина, 1995. — 351 с.