**ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ**

Есть основания считать, что для развития и совершенствования анестезиологии, для снижения анестезиологического риска, решающее значение приобретает расширение и углубление информационной базы специальности.

Актуальность этой проблемы значительно возрастает в связи с необходимос- тью постоянного повышения квалификации врачей: работа с информационным обеспечением, с “открытыми глазами” побуждает анестезиологов к анализу получаемой информации, накоплению опыта и последующему использованию его. В результате, достигается увеличение безопасности больных на операционном столе.

Перед тем как формировать информационную базу места анестезиолога, нужно решить вопрос о необходимом и достаточном объёме этой информации: излишек информации также нежелателен, как и недостаток, так как непроизводительно отвлекает персонал и неминуемо приводит к формальному отношению к информации вообще.

В настоящем сообщении мы ограничимся обсуждением некоторых информационных источников, достаточных для определения параметров гемодинамики, внешнего дыхания и газообмена больных во время общехирургических операций в городской больнице.

Некоторые показатели кровообращения

Артериальное давление.

Основной параметр кровообращения, фигурирующий во всех наркозных картах лечебных учреждений. Для измерения артериального давления (АД) чаще всего применяется методика Короткова. Сейчас, в связи с развитием автоматизированных систем определения АД, выяснено, что методика Короткова не корректна, её использование часто приводит к ошибкам измерения АД по сравнению с данными прямого измерения. Поэтому в автоматах шумы Короткова не используются, а уровни давления определяются по асцилляциям. Нужно думать, однако, что измерение АД по Короткову ещё длительное время будет доминирующей методикой и с этим фактом придется мириться. При этом нельзя мириться с упрощением способа измерения, когда тоны Короткова не используются, а измерение только систолического давления производится “по пульсу”. В этом случае теряются не только данные диастолического ,но и пульсового давления,теряются представления о сосудистом тонусе, а, следовательно, становятся трудно объяснимыми сдвиги АД и всей гемодинамики. Поэтому “упроще- ни” методики определения АД категорически недопустимо.

Нельзя согласиться с авторами, преуменьшающими значение АД, как источника информации о гемодинамике, на том лишь основании, что данные АД не всегда могут быть связаны прямой пропорцией с такими фундаментальными параметрами кровообращения, как сердечный выброс или объём циркулирующей крови, которые и определяют гемодинамику. Тем не менее, измерение АД, динамика этого показателя в течение операции, совместно с другими показателями состояния системы кровообращения, при правильной их интерпретации, дают достаточно полное представление о работе сердца и соотношении ёмкости сосудистого русла и объёма наполнителя и, наконец, о сосудистом тонусе и причинах его изменения.

Можно выделить несколько типичных “синдромов”, где изменения АД сопровождаются определенными сдвигами других параметров циркуляции.

1. Нормальный (“рабочий” для данного больного ) уровень систолического и диастолического давления, частота сердечных сокращений в пределах 60-80 в минуту. Правильный, синусовый ритм. Выраженная плетизмографическая кривая с пальца кисти. Теплые конечности. Картина нормального, ненапряженного кровообращения. Терапии не требует.

2. Сниженное или нормальное АД (иногда значительно повышенное). Уменьшение пульсового давления. Плетизмограмма - прямая линия или резко сниженная амплитуда пульсовой волны. Конечности холодные. При резкой выраженности синдрома синюшные разводы на коже конечностей. Коротковские тоны выслушиваются плохо. В анамнезе кровопотеря или катастрофа в брюшной полости.

Синдром гиповолемии и централизации кровообращения.

Терапия: струйная инфузия коллоидных растворов, плазмы, крови, кристаллоидных растворов. После появления хотя бы малой амплитуды пульсовой волны на ФПГ, осторожное введение транквилизаторов, аналгетиков на фоне продолжающейся интенсивной инфузионной терапии.

3. Повышение АД преимущественно за счет систолического давления. Тахикардия. Снижение амплитуды пульсовой волны. Холодные конечности, нос теплый.

Признаки предоперационного волнения. Синдром эмоционального повышения симпатического тонуса и спазм периферических сосудов в связи с неадекватной премедикацией или недостаточной аналгезией во время наркоза. Терапия - введение транквилизаторов, углубление наркоза, иногда добавление ингаляционных анестетиков.

4. Снижение АД, преимущественно диастолического. Отсутствие или слабо выраженная тахикардия. Неизменная или увеличенная амплитуда пульсовой волны на ФПГ. Теплые конечности.

Синдром снижения симпатического тонуса, чаще всего в связи с введением первых доз аналгетиков после вводного наркоза - функциональная гиповолемия. Терапия - на время гипотонии воздержание от симпатолитических препаратов, увеличение темпа инфузии, при затянувшейся гипотензии небольшие дозы симпатомиметиков.

5. Снижение АД, преимущественно диастолического. Медленное снижение амплитуды пульсовой волны на ФПГ. Инфузионная терапия не дает стойкого эффекта. Конечности теплые.

Синдром эссенциальной сосудистой недостаточности, связанный с длительным приемом симпатолитиков, недостаточностью надпочечников, гепаторгией, наконец может иметь место синдром персистирующего тимуса (тимико-лимфатический синдром). Причиной описанной сосудистой недостаточностит могут быть и последствия аллергической реакции на фармакологические препараты.

Кроме специфической терапии необходима терапия, направленная на поддержание сосудистого тонуса - симпатомиметики, вводимые капельно до достижения достаточного уровня диастолического давления. В некоторых случаях приходится проводить такое лечение в течение нескольких часов и даже суток.

6. Повышеие АД у гипертоников может не сопровождаться симптоматикой недостаточности анестезии и тем не менее, такое повышение бывает связано с недостаточно блокированной ноцицептивной активностью. Поэтому наряду с гипотензивной терапией нужно обратить внимание и на достаточность анестезии и гипнотического эффекта медикации.

7. Снижение АД, выраженная тахикардия, снижение амплитуды ФПГ. Изменения на ЭКГ (нарушения питания миокарда, аритмии). В анамнезе ИБС, стенокардия, другая сердечная патология. В тяжелых случаях отек легких. Все это - синдром малого выброса, сердечная недостаточность, чаще всего вследствие развивающегося инфаркта миокарда. Лечение инфаркта миокарда. Предельное сокращение (текущей) операции. Противопоказаны все анестетики с кардиотоксическим и отрицательным инотропным эффектом. Между тем уровень анестезии должен быть адекватным болевому раздражению. Осторожная инфузионая терапия под контролем ЦВД.

Таким образом, динамическое наблюдение за АД, наряду с показателями периферического кровообращения, дает анестезиологу возможность поставить точный диагноз и предпринять нужные и своевременные лечебные меры.

Перечисленные “синдромы” повидимому отображают основные варианты гемодинамических сдвигов во время операции, тем не менее, для вящей убедительности, напомним некоторые типичные ситуации, где точная и своевременная диагностика причины изменения АД может оказать решающее влияние на исход операции и течение операционного периода.

У больных с перитонитом, чаще после перфорации полого органа, особенно если с момента перфорации прошло несколько часов, при поступлении в операционную может быть отмечено нормальное и даже повышенное АД. При этом больной обезвожен, конечности холодные, синюшные, тахикардия, резкое снижение пульсового давления и отсутствие пульсовой волны на плетизмограмме. Если, понадеевшись на высокий уровень АД, анестезиолог рискнет начать наркоз и введет препарат, даже не обладающий симпатолитическим действием, например транквилизатор - произойдет резкое падение АД, иногда до нулевого уровня. Восстановление АД в этих условиях бывает очень трудной задачей. Лишь струйное переливание жидкостей (коллоидных и кристаллоидых растворов), в таком объёме, который приведет к коррекции гиповолемии и появлению пульсовой волны на ФПГ (хотя бы малой амплитуды) - обычно это 1-2 литра жидкости - позволит без опасений начать наркоз и не только препаратами с симпатомиметическим действием. Иначе говоря, сначала нужно устранить гиповолемию, дегидратацию, централизацию кровообращения и только после этого можно расчитывать на благополучное течение операции и наркоза.

Аналогичная ситуация: после вскрытия брюшной полости у больного с выраженной кишечной непроходимостью или перитонитом в фазе дегидротации и централизации кровообращения (отсутствие пульсовой волны на ФПГ, холодные конечности, снижение или нормальный уровень АД) - производится новокаиновая блокада брыжжейки тонкой кишки. Если эта процедура оказывается успешной и достигается симпатолитический эффект, как при эпидуральной анестезии - происходит резкое снижение АД, которое с большим трудом восстанавливается инфузией больших объёмов плазмозаменителей и введением симпатомиметиков. Отсюда следует, что проведение новокаиновой блокады должно быть согласовано с анестезиологом и может быть разрешено только при отсутствии симптоматики выраженной гиповолемии.

Наконец, третья, не частая, но трудная ситуация. Больная оперируется по поводу внематочной беременности (например). По вскрытии брюшной полости найдено относительно небольшое количество крови в малом тазу (500-700мл), однако, несмотря на инфузионую терапию, операция сопровождается постепенным снижением АД ,в большей мере диастолического. Темп падения АД может возрастать. Обращает на себя внимание неэффективность даже струйной инфузионной терапии.При этом, несмотря на низкое АД, конечности остаются относительно теплыми, симптомов централизации кровообращения нет. На плетизмограмме удовлетворительная амплитуда пульсовой волны.

Типичная картина сосудистой недостаточности. Ни во время операции, ни после неё обычно не удается выяснить точную причину этой недостаточности. В любом случае необходимо срочное проведение антиаллергической и симпатомиметической терапии. Симпатомиметики нужно “титровать”,т.е. подбирать адекватную дозу, а лучше скорость постоянного введения для поддержания АД, обеспечивающего почечную фильтрацию. Нужно подчеркнуть, что в подобных обстоятельствах настойчивая, неумеренная инфузионная терапия может привести к развитию отёка легких со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Фотоплетизмография.

В разделе об артериальном давлении мы не раз ссылались на данные плетизмографии с пальца кисти. Эта зона с полным правом может быть представлена, как зона периферической циркуляции, периферической не в смысле отдаленной от центра, а о динамике кровенаполнения органа, в связи с пульсовыми изменениями наполнения мелких артерий, капиллярного русла и мелких вен.

Фотоплетизмография один из методов фиксации изменений объёма органа или его части в связи с динамикой его кровенаполнения в течение сердечного цикла. Если в обычной плетизмограмме изменения объёма органа отражались за счет изменений объёма манжеты, наполненной газом или жидкостью и чисто механическим путем передавались на самописец, то фотоплетизмограмма имеет в своей физической основе изменения освещенности тканей исследуемого органа при изменении его кровенаполнения. Эти изменения освещенности фиксируются фотодиодом, а электрический сигнал от последнего выводится на дисплей в виде соответствующей кривой, которую можно назвать пульсовой. Аналогичная кривая может быть получена и с помощью реоплетизмографии.Там вместо изменений освещенности фиксируются изменения сопротивления электрическому току в связи с изменениями кровенаполнения органа.

Вне зависимости от техники получения пульсовой, плетизмографической кривой, она представляет значительный интерес для врачей разных специальностей, особенно для анестезиологов. Этот особый анестезиологический интерес обусловлен большой информативностью и малой инерционностью сведений о процессах, лежащих в основе плетизмографических изменений.

Как известно, регуляция тонуса артерий малого диаметра, вплоть до артериол, осуществляется главным образом за счет симпатической иннервации. Этим обусловлена малая инерционность отражения на плетизмограмме изменений в организме, влияющих на симпатическую иннервацию. Поскольку много событий оказывают такое влияние, все они отражаются на сосудистом тонусе и, следовательно, на пульсовой кривой. Важнейшими из “событий” для анестезиолога являются: боль, гиповолемия, гипотермия, гипокапния. Снижение амплитуды пульсовой волны может быть обусловлено и уменьшением сердечного выброса. В результате воздействия каждого из этих факторов в отдельности (кроме малого выброса) происходит усиление “симпатического сигнала”, увеличение сосудистого тонуса и снижение амплитуды пульсовой волны на фотоплетизмограмме (ФПГ). Это и является отражением механизма централизации кровообращения. К анестезиологу этот сигнал приходит почти мгновенно. Например,после появления болевого раздражения наступает резкое снижение амплитуды ФПГ. Это снижение для анестезиолога важно не столько, как признак централизации, сколько как критерий неадекватности обезболивания и необходимости дополнительной анестезии. Иначе говоря, амплитуда пульсовой волны для анестезиолога служит своеобразным “аналгезиметром” и помогает оперативно коррегировать недостатки аналгезии.

Уменьшение амплитуды пульсовой волны при гиповолемии происходит медленно, как и при снижении температуры тела, поскольку эти изменения гомеостаза развиваются постепенно.

Анестезиологу необходимо разобраться в происхождении спазма сосудов в каждом конкретном случае. Это не всегда просто. В самом начале операции динамика амплитуды ФПГ зависит главным образом от качества седативной терапии и обезболивания. По ходу операции, при неадекватном и не своевременном возмещении операционной кровопотери, при переливании не согретых растворов и крови, снижение амплитуды пульсовой волны происходит и вследсвие снижения объёма циркулирующей крови и снижения температуры тела. Не контролируемая капнометром вентиляция легких в режиме так называемой “умеренной гипервентиляции”, т.е. вентиляции с минутным объёмом в пределах 10 л/мин., чаще всего оказывается избыточной, что и приводит к снижению РаСО2, иногда значительному, что может явиться причиной спазмирования периферических сосудов и снижения амплитуды пульсовой волны.

Для того, чтобы выделить парциальное влияние каждого из перечисленных факторов необходима дополнительная информация: об объёме кровопотери и кровезамещения, о температуре тела и, наконец о динамике РСО2. Влияние неадекватного обезболивания выясняется ex juvantibus: если амплитуда пульсовой волны не увеличивается после очередной дозы фентанила (например), можно предположить, что не боль причина вазоспазма и снижения амплитуды пульсовой волны на ФПГ.

Повторяем, не всегда легко разобраться отчего снизилась амплитуда кривой ФПГ, однако это не повод для отрицания информативной важности такого определения тонуса сосудов и активности симпатической иннервации.

Очень важна эта информация и при выведении больных из состояния гиповолемии. Когда в операционную поступает больной с токсическим шоком, эксикацией, страдающий от болей в животе - прямую линию на плетизмограмме вместо пульсовой кривой мы должны рассматривать, как результат комплексного воздействия на тонус периферических сосудов и кровообращения вцелом. Это гиповолемия и централизация кровообращения на фоне не утоленной боли и снижения сердечного выброса. И когда при струйном переливании коллоидных растворов и осторожной седативной терапии появляются первые признаки пульсовой волны с постепенным увеличением её амплитуды, можно признать рациональность проводимой терапии. И здесь динамика амплитуды пульсовой волны может быть с успехом использована в качестве гида при терапии тяжелых состояний, подобных описанному.

“Заслуги” пульсовой кривой этим не ограничиваются, она может быть отличным показателем адекватности премедикации у больных, идущих на плановую операцию. Неадекватность проявляется снижением амплитуды пульсовой волны (вплоть до прямой линии на ФПГ) и снижением температуры конечностей. Как правило, после введения транквилизаторов амплитуда пульсовой волны увеличивается и достигает максимума после вводного и начала основного наркоза. В этот момент амплитуда может быть принята за максимальную (100%), а дальнейшая её динамика отразит состояние обезболивания. В некоторых приборах уже вводят программу, которая позволяет представить амплитуду пульсовой волны каждого момента операции и наркоза цифрой, выражающей процент от максимальной амплитуды. Такое цифровое выражение сосудистого тонуса значительно увеличит информативную ценность ФПГ.

Разумеется, на практике, при оценке состояния больного по фотоплетизмографической кривой, не всегда все бывает так однозначно и определенно. Например, неутоленная боль может сопровождаться достаточно высокой амплитудой пульсовой волны и причина несоответствия “теории”с практикой в данном случае не в дефектах плетизмограммы, а в так называемой полимодальности формирования (перцепции) болевого (ноцицептивного) стимула. Не всегда боль вызывает типичную реакцию организма ввиде артериальной гипертензии,тахикардии и спазмировании периферических сосудов. Возможны и варианты этой реакции: например, артериальная гипертензия и спазм сосудов не сопровождаются тахикардией или, напротив, отсутствует гипертензия и снижение амплитуды пульсовой волны на ФПГ при наличии тахикардии. Не исключен вариант, когда имеет место лишь подъём АД, возможны и другие варианты. Нейрофизиологи объясняют такую вариабельность участием различных нервных образований в перцепции боли. Всё это, однако, не умаляет значения ФПГ кривой, как гида в определении адекватности обезболивания. Нужно помнить только, что эта кривая не исключает необходимости оценки и учета других критериев достаточности обезболивания.

Аналогичные оговорки необходимы и при диагностике по ФПГ кривой волемического статуса больных. Как уже говорилось в предыдущем разделе, гиповолемия при эссенциальной сосудистой недостаточности может и не сопровождаться резким снижением амплитуды пульсовой волны, кроме того, у разных больных эффект централизации кровообращения бывает выражен с разной интенсивностью. Наконец, дело затрудняется необходимостью дифференцировать плетизмографический эффект с гипотермией и болевой реакцией. Всё это требует учета других причин изменеия ФПГ кривой, в результате диагноз становится более точным.

В заключение этого раздела обратим внимание на зависимость амплитуды пульсовой волны ФПГ от усиления сигнала. В самом начале операции нужно выбрать уровень усиления и в процессе проведения операции не менять этого усиления. Нужно установить такое усиление, когда амплитуда максимальна, но верхушка кривой не за шкалой дисплея, когда эта верхушка не плоская, а округлая. При таком выборе даже небольшие погрешности в поддержании уровня аналгезии сразу проявятся в снижении амплитуды волны и не исчезнут за шкалой прибора, как при чрезмерном усилении.

Некоторые показатели внешнего дыхания.

Для анестезиолога показатели внешнего дыхания (ДО,МОД, давление в дыхательных путях, податливость грудной клетки-легких) важны, как для характеристики состояния аппарата внешнего дыхания, так и для контроля функции респираторов. Этот контроль является важнейшим условием безопасности больных и благополучного исхода операций, поскольку нарушения дыхания больного во время общей анестезии с тотальной кураризацией служат наиболее частой причиной осложнений, в том числе и летальных. Именно поэтому общим правилом является оснащение любого респиратора приборами, контролирующими правильность показаний органов управления аппарата. Иначе говоря, анестезиолог не имеет права проводить управляемое дыхание больному, если респиратор не оснащен хотя бы простейшим волюметром, измеряющим дыхательный и минутный объемы дыхания. Это требование, увы вызвано к жизни не формальными, а сугубо жизненными, практическими причинами. Дело в том, что надежные и хорошо себя зарекомендовавшие респираторы типа РО, после длительной эксплуатации далеко не всегда дают объем вдоха, соответствующий данным органов управления аппарата. Расхождения между показаниями волюметра и респиратора могут составить от 10 до 30% и более (как в сторону уменьшения, так и увеличения). Более того, при определенных, вполне вероятных повреждениях аппарата, движения дыхательного меха (сильфона) вовсе не обязательно сопровождаются потоком газа в сторону больного. Если при этом анестезиолог не обратит внимания на показания манометра и экскурсии грудной клетки больного - может развиться острая дыхательная недостаточность, тяжесть которой будет зависеть от длительности такого апноэ. Кстати заметим, что даже включенный механический волюметр в описанной ситуации не гарантирует больного от гиповентиляции, поскольку не имеет механизма тревожной сигнализации. Лишь современные электронные волюметры могут обеспечить полную безопасность больного в случае нарушений работы респиратора или разгерметизации дыхательного контура.

К сожалению, в настоящее время в стране выпускается только один тип электрон- ных волюметров, модель ДУ-1500А ( Rad Hacker Lab.- Красногорск). Его длительные испытания в условиях клиники экстренной хирургии показали высокую надежность прибора, удобство его адаптации к респиратору. Прибор имеет малые габариты и очень простое управление. Волюметр дает возможность определить объём каждого выдоха, МОД после каждого выдоха и частоту дыхательных движений в мин. Прибор оснащен механизмом подачи сигнала тревоги (звукового) при снижении ДО до 150мл.

Главным достоинством прибора является его надежность и достаточная точность. Несмотря на это, при больших расхождениях показаний волюметра (любого) и респиратора есть необходимость удостовериться в точности работы волюметра. К сожалению, это можно сделать либо с помощью спирометра, либо специального эталонного литрового шприца, которам, обычно клиники не располагают.

Для того, чтобы быть спокойным и доверять показаниям волюметра во время проведения ИВЛ можно применить простой прием. Еще до наркоза нужно предложить больному сделать несколько дыхательных движений, предварительно соеденив его (больного) с дыхательным контуром респиратора (с помощью загубника). В результате мы получим исходные величины ДО и МОД, которые можно будет сопоставлять с этими же показателями во время наркоза. Это повысит надежность и достоверность измерений.

Ценность определения исходных величин ДО и МОД не ограничивается “поверочными” целями. Эти величины помогают определить адекватность выбора параметров вентиляции во время наркоза и самостоятельного дыхания после прекращения ИВЛ. Знание исходных величин внешнего дыхания помогут исключить гиповентиляцию, как причину послеоперационной гипоксемии (по данным пульсоксиметра), о чем более подробно будет расказано в разделе, посвященном пульсоксиметрии.

Кроме ДО и МОД с помощью волюметра вкупе с манометром можно измерять величину податливости легких. Эта величина определяется соотношением дыхательного объёма и давления на вдохе. Соотношение показывает сколько мл.дыхательной смеси входит в легкие под давлением в 1см.водн. столба. При очень хорошей эластичности на 1см. водного столба приходится 100 мл объёма вдоха. На практике чаще за норму приходиться признавать величину податливости, равную 50 мл. объёма на 1см. Н2О давления. Чем эта величина меньше, тем региднее система легкие-грудная клетка, тем должно быть выше, при прочих равных условиях, среднее внутригрудное давление при ИВЛ. Таким образом, знание величины податливости легких характеризует состояние легочной ткани и позволяет выбрать оптимальное соотношение объём/давление. Определение этого соотношения особенно важно при изменении давления в брюшной полости, например, при эндоскопических операциях. Пневмоперитонеум при этих операциях вносит заметные нарушения не только в соотношение объём/давление, но и приводит к снижению венозного возврата к сердцу и, следовательно, к снижению ударного и минутного объёмов сердца. За счет более высокого стояния диафрагмы при пневмоперитонеуме снижается ДО, либо при сохранении величины ДО, увеличивается давление на вдохе. Снижение ДО может привести к гиперкапнии, для профилактики которой приходится увеличивать частоту дыхательных экскурсий и минутную вентиляцию легких. Все описанные маневры производятся на основе данных волюметра и манометра и только эта информация позволяет корригировать нарушения вентиляции легких и предотвращать гемодинамические нарушения.

Резюмируя раздел об измерении некоторых показателей внешнего дыхания во время общей анестезии, перечислим основные задачи применения волюметра:

1.Контроль и коррекция показаний респиратора.

2.Включение тревожной сигнализации при гиповентиляции и апноэ.

3.Измерение исходных величин ДО и МОД.

4.Оценка эластических свойств легких у больных на операционном столе.

5.Оптимизация внутригрудного давления и ДО при пневмоперитонеуме, изменении положения тела на операционном столе и др.мероприятиях, изменяющих уровень стояния диафрагмы.

6.Оценка адекватности вентиляции легких (по объёму выдоха и МОД) при самостоятельном дыхании после ИВЛ.

Мониторное наблюдение за показателями газообмена.

Пульсоксиметрия.

Наиболее популярный источник информации во время наркоза. Пульсоксиметр очень прост в эксплуатации и дает ценную и наглядную информацию.

Пульсоксиметр это прибор, соединяющий в себе три прибора: оксиметр, фотоплетизмограф и пульсотахометр. Это сочетание не случайно, поскольку оно привело к значительному увеличению точности сведений о степени оксигенации гемоглобина по сравнени с ранее выпускавшимся прибором оксигемометром. В обоих приборах принцип работы одинаков: анализ спектральной характеристики крови, протекающей в исследуемых тканях. Уточнение результатов пульсоксиметра связано с тем, что его датчик реагирует на спектр крови на протяжении всего сердечного цикла, а “компьютер” прибора отбирает информацию только о спектре на высоте систолы (на пике пульсовой волны), т.е.учитывает информацию о насыщении гемоглобина артериальной крови.

Пульсоксиметр не требует калибровки в процессе работы, что упрощает его эксплуатацию. Надежность информации, получаемой от прибора, можно проверить, испытывая его на заведомо здоровых людях. Если при этих испытаниях получают цифры НвО2 в пределах физиологической нормы (96-97%), можно считать, что прибор исправен и показания его верны.

Нет нужды обсуждать актуальность постоянной информации о насыщении гемоглобина артериальной крови кислородом. Эта информация особенно важна потому, что клинически гипоксемия проявляет себя цианозом лишь при уровне НbО2 в 70-75%, т.е. лишь при глубокой гипоксемии, чреватой серьёзными нарушениями работы сердца, мозга, печени.

Наиболее вероятными причинами гипоксемии во время наркоза с применением ИВЛ являются : 1. Затянувшаяся интубация трахеи или интубация, проводимая без достаточной кислородной компенсации непосредственно перед процедурой. Пульсоксиметр позволяет не подвергать больного риску гипоксемии и прекращать попытку интубации при снижении НвО2 до 90-88%. После компенсации с помощью ИВЛ маской может быть предпринята повторная попытка интубации трахеи также под контролем газообмена пульсоксиметром.

2.Неисправность респиратора, при которой продолжаются движения меха и даже манометр показывает небольшое положительное давление на вдохе, а дыхательная смесь идет не к больному, а в мешок (отказ клапана отключения наркозного блока).

3.Случайная разгерметизация дыхательного контура. Сигнал тревоги в связи со снижением оксигенации гемоглобина заставит анестезиолога проверить контур и устранить дегерметизацию.

4.Неисправность респиратора, приводящая к значительному снижению эффективного дыхательного объёма и МОД, если эти величины не контролируются точным волюметром.

5.Снижение (прекращение) подачи кислорода по магистрали снабжения.

Все описанные причины приводят к дыхательной недостаточности и во-время не замеченные могут привести к гипоксемии, которая фиксируется пульсоксиметром. Для устранения гипоксемии в перечисленных случаях необходимо во время выяснения причины обеспечить адекватное дыхание больному либо за счет ручной вентиляции мешком при выключенном респираторе, либо с помощью мешка “Амбу”. При невозможности срочно устранить неисправность, должна быть произведена смена аппарата.

Частой причиной гипоксемии, которую фиксирует пульсоксиметр, служит паренхиматозная дыхательная недостаточность. Если при снижении показаний пульсоксиметра исключены все перечисленные причины нарушения объёмов вентиляции легких, если волюметр показывает удовлетворительные данные ДО и МОД, если капнометр не фиксирует гиперкапнии, если наконец, нет снижения содержания кислорода в дыхательной смеси - нужно думать о нарушении вентиляционно-перфузионных отношений в легких. Самой вероятной причиной паренхиматозной дыхательной недостаточности и гипоксемии является шунтирование неоксигенированной крови, протекающей по невентилируемым отделам легких. Чаще всего это связано с погрешностями интубации трахеи: либо интубационная трубка прошла в правый главный бронх и отключила из вентиляции левое легкое, либо кончик трубки перекрыл верхнедолевой бронх справа. При этом иногда продолжается вентиляция (редуцированная) левого бронха. Восстанавливается правильное положение трубки - гипоксемия купируется.

Причиной гипоксемии могут быть и ателектазы в связи с обтурацией бронхов мокротой и, наконец, шунтирование крови в участках легких, бронхи которых закрываются во время выдоха. Эти участки формируют так называемый объём экспираторного закрытия. Эти ателектазы отличаются от обычных обтурационных ателектазов открытостью бронха во время вдоха. И хотя газ во время вдоха в этот бронх войти не может в связи с тем, что во время выдоха газ из бронха не выходил, газообмен в соответствующем отделе легкого происходит благодаря диффузии кислорода из проксимальных отделов бронхиального дерева и углекислоты в обратном направлении. Только этим обстоятельством можно объяснить улучшение оксигенации крови при увеличении концентрации кислорода ( FiO2) во вдыхаемой смеси. Очевидно, что увеличение объёма экспираторного закрытия (у старых больных, при операциях в брюшной полости) во время ИВЛ с высоким FiO2 в дыхательной смеси, как правило не сопровождается гипоксемией. Но если концентрация кислорода снижается - при переходе на самостоятельное дыхание воздухом - развивается гипоксемии. Это показывает пульсоксиметр. Но даже в отсутствие пульсоксиметра a”priori можно считать, что все больные после полостных операций (особенно верхнеабдоминальных) нуждаются в обогащении кислородом вдыхаемого воздуха. Для адаптации к воздуху по нашим данным нужно от 20 до 40 мин.

При работе с пульсоксиметром нужно иметь ввиду особенности формирования оксиметрического сигнала,которые (особенности) имеют непосредственное отношение к достоверности информации, поступающей от прибора. Дело в том, что показания зависят от амплитуды ФПГ и при её значительном снижении, что нередко случается во время наркоза, надежность оксиметрических данных снижается. В некоторых моделях пульсоксиметров при критическом снижении амплитуды пульсовой кривой ФПГ, на табло появляются знаки, предупреждающие о возможной ошибке в показаниях прибора.

Капнометрия.

Капнометрия или измерение концентрации углекислоты в выдыхаемом воздухе, призвана объективно отразить меру адекватности минутной вентиляции легких количеству доставляемой кровью к легким углекислоты. Чем выше уровень обмена и, следовательно, чем больше притекает с кровью СО2, тем большей должна быть и минутная вентиляция легких, чтобы поддерживать константную величину напряжения углекислоты в артериальной крови (РаСО2), которая, как известно, равна 40 мм.рт.ст.

Из этого общего положения вытекает большое количество следствий, которые при капнометрии используются, как критерии газообмена.

Прежде всего, подчеркнём, что концентрация СО2 в выдыхаемом воздухе, а точнее концентрация СО2 в конце выдоха (FetСО2 - end tidal -конец дыхат. цикла -англ.) информирует нас о состоянии общей вентиляции легких (тотальная, но не локальная вентиляция). Иначе говоря, изменения FеtСО2 помогают диагностировать тотальную гиповентиляцию (или гипервентиляцию) или вентиляционную дыхательную недостаточность (в отличии от гипоксемии по пульсоксиметру, которая чаще всего является следствием локальной гиповентиляции, т.е. паренхиматозной дыхательной недостаточности).

Здесь мы должны напомнить известное положение, согласно которому FetСО2 нельзя идентифицировать с РаСО2 и не только потому, что одна величина представляет собой концентрацию и выражена в процентах, а другая - парциальное давление и выражена в мм.рт.ст., но главным образом потому, что артериальная или равная ему альвеолярная концентрация углекислоты выше, чем её концентрация в выдыхаемом воздухе, даже в конце выдоха, поскольку в процессе легочной вентиляции происходит разведение альвеолярного газа менее насыщенными углекислотой порциями выдыхаемого воздуха. Разница между FaCO2 и FetCO2 (концентрация СО2 в арт.крови и в конце выдоха) зависит от вентилируемости легких, т.е. от соотношения ФОЕ (функциональная остаточная емкость - все, что остается в легких после обычного выдоха) и ДО. Чем величина этого соотношения меньше (чем больше ДО при неизменном ФОЕ), тем меньше и разница между FaCO2 и FetCO2, т.к. происходит более быстрое обновление общей емкости легких, а концентрация СО2 от альвеол до “конца выдоха” выравнивается. Есть и другие факторы, влияющие на обсуждаемое различие, например снижение эластичности легких.

Имеющиеся различия между альвеолярной концентрацией СО2 (FACO2) и FetCO2 не являются абсолютным препятствием для использования на практике FetCO2, как “законного” представителя FACO2 и FaCO2 (которые, как известно, равны). Это связано с относительным постоянством разницы у одного и того же человека при стабильных показателях внешнего дыхания. Из этого следует, что однажды определив разницу между РаСО2 и РеtСО2 (РаСО2 определяется по КЩС), в дальнейшем можно вносить поправку в измерения РetCO2, полученные с помощью капнометра. Можно упростить оценку FetCO2, если до операции предложить больному подышать через трубку с отведением к капнометру и определить исходную величину FetCO2, а при последующих измерениях принять её за норму для данного пациента. Опыт показывает, что у большинства больных (при отсутствии выраженной гипо или гипервентиляции), исходные величины FetCO2 колеблются в пределах 4 -5%.

Для облегчения сравнения РаСО2 и FetCO2 приводим правило примерного перевода величин парциального давления в величины концентрации и наоборот (примерное оно потому, что атмосферное давление принято за постоянную величину, равную 750 мм.рт.ст.). РСО2 = FCO2 х 7. FCO2 =РСО2:7.

Анестезиолог получает полезную информацию с помощью капнометра уже при поступлении больного на операционный стол. Как уже было сказано, данные капнометрии позволяют ориентироваться в уровне обмена больного. При интоксикации повышенный обмен у больных с воспалительными осложнениями приводит к гипервентиляции со снижением FetCO2 до 3,5 - 3%. После интубации трахеи и переходе на ИВЛ, уровень обмена определяется величиной МОД, достаточной для выведения поступающей углекислоты и поддержания FetCO2 на уровне 4 - 4,5%. Чем выше требуемый для этого объем минутной вентиляции, тем, следовательно, более выражены воспалительные осложнения хирургического заболевания. Если нормальный обмен может “требовать” МОД в пределах 5-8 л/мин., то при воспалительных осложнениях он может вырасти до 10-15, а иногда и до 18-20 л/мин. Подчеркиваем, что без капнометрии традиционный режим вентиляции легких в пределах 10-12 л/мин приведет либо к выраженной гипервентиляции (у большинства неосложненных больных), либо к столь же выраженной гиповентиляции (у больных осложненных). В обоих случаях весьма вероятно развитие отека мозга (подробнее об этом ниже).

Разумеется, предоперационные изменения FetCO2 и минутное выделение углекислоты легкими могут зависеть не только от уровня обмена больного. Если имеются нарушения циркуляции, например при мерцательной тахиаритмии с большим дефицитом пульса, весьма вероятно снижение ударного и минутного объёмов сердца, снижение кровотока по малому кругу. Это неминуемо приводит к снижению “подвоза” СО2 к легким и как результат - к снижению FetCO2 до 3 и даже 2-х %. Последняя цифра соотвествует примерно половинному кровотоку или снижению МОС в два раза, что является абсолютным противопоказанием к началу наркоза и операции. Восстановление синусового ритма и восстановление минутного выброса моментально удваивает и FetCO2, эта величина в течение нескольких секунд достигает 4 - 5%.

Аналогичные изменения FetCO2 могут иметь место и при сердечной недостаточности другого происхождения, в том числе и при снижении сердечного выброса, связанного с уменьшением венозного возврата при гиповолемии, препятствиях венозному возврату (пневмоперитонеум при лапароскопических операциях), при снижении производительности сердечной мышцы, связанной с острым инфарктом миокарда, декомпенсацией при пороках и т.д.

Если данные капнометрии могут с успехом использоваться для оценки циркуляции при естественном кровообращении, то нет никаких причин отказываться от этой информации при оценке эффективности наружного массажа сердца при реанимационных мероприятиях. Идея метода остается прежней: чем больше кровоток в малом (следовательно, и в большом) круге кровообращения, тем большим будет выброс углекислоты и её концентрация в выдыхаемом воздухе при неизменном дыхательно и минутном объёме вентиляции. Некоторые авторы считают, а наши наблюдения согласуется с их мнением, что концентрация СО2 в конце выдоха в пределах 2% и более является хорошим прогностическим признаком, поскольку половина нормального кровотока сохраняется за счет массажа сердца, а этого достаточно для переживания мозга и восстановления самостоятельных сердечных сокращений. Меньший выброс СО2 прогностически менее благоприятен, а главное, показывает, что наружный массаж сердца недостаточно эффективен и не обеспечивает минимального уровня циркуляции. Эти сведения должны стать поводом для изменения методики и режима наружного массажа сердца.

Хотим подчеркнуть, что описанная методика оценки эффективности наружного массажа сердца с помощью данных капнометра не имеет конкурентов в практической медицине.

Уже при поступлении больного на операционный стол у него может быть выявлена гиповентиляция, которая сопровождается гиперкапнией и ростом FetCO2. Такая вентиляционная дыхательная недостаточность, диагностированная с помощью капнометра, может быть обусловлена многими причинами: нарушениями ЦНС, угнетением дыхательного центра наркотическими аналгетиками и другими препаратами, повреждением дыхательного аппарата - переломы ребер, ранение диафрагма, повышение давления в брюшной полости и др.. Степень гиперкапнии определит необходимость перехода на вспомогательную или искусственную вентиляцию легких.

Капнометр помогает определить правильность положения интубационной трубки сразу после интубации трахеи. При интубации трахеи капнометр покажет колебания уровня СО2 в выдыхаемом воздухе, при интубации пищевода таких колебаний не будет.

Только капнометр и его показания дают возможность выбрать адекватный объём минутной вентиляции лекгих при ИВЛ. Прибор в данной ситуации играет роль дыхательного центра. При подборе необходимого уровня вентиляции легких нужно учитывать определенную иннерционность показаний FetCO2. Изменения МОД сказываются на концентрации углекислоты в выдыхаемом воздухе через несколько дыхательных циклов, иногда через 1-2 мин.

Само по себе определение разницы между FaCO2 и FetCO2 дает определенную информацию о состоянии легких пациента, об эффективности внешнего дыхания. Если эта разница не выходит за пределы 2-5 мм.рт.ст. (0,3-0,6% концентрации), можно говорить о хорошем состоянии дыхательного аппарата и оптимальном соотношении ФОЕ/ДО. Однако, эта разница может составить и 12-15 мм.рт.с. (1,7-2,1% концентрации) и тогда есть основание заподозрить легочную патологию рестриктивного характера. В этой ситуации показано изменить соотношение ФОЕ/ДО в сторону увеличения ДО.

На протяжении наркоза и операции приходится несколько раз менять режим вентиляции легких для поддержания стабильного уровня FetCO2. К концу операции, как правило, минутный объём вентиляции может быть снижен, возможно из-за снижения уровня обмена на фоне наркоза.

Отсутствие капнометрии во время наркоза и длительной ИВЛ в большинстве случаев приводит к выраженной гипервентиляции и гипокапнии. Происходит это из-за стремления анестезиологов обеспечить достаточную оксигенацию больных и для этого выбирающих режим так называемой “умеренной гипервентиляции”. Именно такая гипервентиляция и приводит к гипокапнии. Последняя совсем не безразлична для больных и относиться к ней спокойно анестезиологу нельзя. Нельзя потому, что снижение РаСО2 до 25-27 мм.рт.ст. ( около 3% FetCO2) приводит к уменьшению мозгового кровотока (в связи с сужением просвета мозговых сосудов) в два раза. Происходит соответствующее снижение кровотока и в сердце, в почках,а затем и в периферических тканях. Если при этом иметь ввиду правило Бора, согласно которому гипокапния и дыхательный алкалоз затрудняют диссоциацию оксигемоглобина, то создаются все условия для гипоксии мозга, связанной с гипервентиляцией. При углублении дыхательного алкалоза не искючено развитие гипоксической энцефалопатии. Все зависит от степени гипокапнии, однако, в любом случае она не улучшает кислородного снабжения мозга и при прочих равных условиях увеличивает вероятность неврологических нарушений. Гипервентиляция приводит и к отключению дыхательного центра и мозг лишается своего стимулятора,активизирующего работу нервных структур мозга, что затрудняет и удлиняет переход больного от наркозного угнетения к бодрствованию.

Таким образом, информация о FetCO2 носит не формальный характер, а является непременным условием для адекватного ведения анестезиологического обеспечения больных. Данные FetCO2 дают возможность анестезиологу спокойно, без риска для больного переводить его на самостоятельное дыхание после ИВЛ. Если во время операции ИВЛ проводится в режиме нормовентиляции, восстановление спонтанного дыхания проходит быстро, без длительного периода вспомогательного дыхания. У анестезиолога в таких случаях нет нужды выяснять причину длительного апноэ. С другой стороны, при длительной гипервентиляции и даже умеренной гипокапнии для перевода больного на самостоятельное дыхание приходится создавать уровень FetCO2, превышающий нормальный на 1-3%. Только тогда дыхательный центр “просыпается”, а вместе с ним, как правило, ”просыпаются” и другие отделы мозга. Восстановление активности дыхательного центра и спонтанного дыхания быстро снижает уровень FetCO2 до нормального.

Адекватность восстановленного самостоятельного дыхания можно оценить по объёму вентиляции и газообмену. Если у больного FetCO2 в пределах 4 - 5%, а по волюметру дыхательный объём составляет не менее 350 - 400 мл., можо говорить, что дыхание по объёму вентиляции достаточно и если при этом имеют место признаки гипоксемии (по данным пульсоксиметра), то причину этой гипоксемии нужно искать в нарушениях вентиляционно-перфузионных отношений. Иными словами , данные капнометра и волюметра позволяют дифференцировать вентиляционную и паренхиматозную дыхательную недостаточность.

После того, как при самостоятельном дыхании воздухом (без обогащения кислородом) капнометр будет стабильно показывать FetCO2 в пределах 4-5%, а пульсоксиметр - 93-95% НbО2 больной может быть переведен в клиническое отделение, поскольку сознание пациента к этому времени восстанавливается.

Диагностическое значение совместного применения

пульсоксиметра и капнометра.

Несколько типичных ситуаций в анестезиологии:

1.Гипоксемия со снижением показаний пульсоксиметра, гиперкапния.

Такое сочетание возможно только в связи с тотальной вентиляционной недостаточностью. Необходимо убедиться в адекватности дыхательного и минутного объёма вентиляции. Проверить объём подаваемого кислорода, удостовериться в отсутствиии негерметичности дыхательного контура, обратить внимание на показания манометра (наличие давления говорит о герметичности контура). Возможны перегибы интубационной трубки. Нужно исключить увеличение сопротивления вдоху и выдоху (разрушение бактериального фильтра, салфетка в контуре выдоха, препятствие сбросу излишков газовой смеси). Наконец, причиной вентиляционной недостаточности во время наркоза могут быть неполадки в работе респиратора, упомянутые выше.

Если выяснение причин вентиляционной недостаточности затягивается, необходимо перейти на ручную вентиляцию, а если и это не помогает, прибегнуть к мешку “Амбу” и смене наркозного аппарата.

2.Гипоксемия со снижением показаний пульсоксиметра и нормо или гипокапния.

В этой ситуации прежде всего нужно исключить снижение FiO2 в газовой смеси, подаваемой больному. Следует уменьшить концентрацию закиси азота или перейти на чистый кислород. Если эти маневры не помогают, нужно исключить все причины паренхиматозной дыхательной недостаточности(локальная гиповентиляция и увеличение альвеолярного мертвого пространства), которая описана выше.

По степени коррекции гипоксемии после увеличения FiO2 можно судить о выраженности вентиляционно-перфузионных нарушений, чаще всего обусловленных локальной гиповентиляцией. Если снижение НbО2 по пульсоксиметру значительно, а коррекция гипоксемии при увеличении FiO2 до 100% выражена незначительно - можно говорить о большом объёме шунтирования и локальной гиповентиляции. Если же снижение НbО2 не выходило за пределы 85-87% и гипоксемия купировалась сразу после повышения FiO2 во вдыхаемой смеси - причина гипоксемии относительно небольшой объём отключенного из вентиляции отдела легкого, либо имеет место шунтирование в связи с увеличением объёма экспираторного закрытия. В любом случае необходимо аускультативно проверить правильность стояния интубационной трубки и попытаться устранить локальную гиповентиляцию и гипоксемию.

Обращаем внимание на нормо или гипокапнию. Этот стимптом сразу исключает тотальную гиповентиляцию, как причину гипоксемии и приводит к выводу о наличии паренхиматозной дыхательной недостаточности.

3.Быстро наступающая гипоксемия без гиперкапнии,при отсутствии физикальных симптомов локальной гиповентиляции.

Такая ситуация может развиться при внезапном увеличении альвеолярного мертвого пространства при тромбэмболии ветвей легочной артерии или развитии легочного дистресс синдрома. Гипоксемия может быть обусловлена и сердечной недостаточностью со снижением кровотока в малом круге кровообращения. В последнем случае, как правило, наряду с гипоксемией имеются и другие признаки малого сердечного выброса, причина которого и определяет терапевтические мероприятия.

При увеличении альвеолярного мертвого пространства повышение FiO2 обычно не дает стойкой коррекции гипоксемии. Не коррегируется эта гипоксемия и другими средствами (изменение режима ИВЛ с повышением давления в фазе выдоха, удлинением фазы вдоха и др.). Коррекция (хотя бы частичная) гипоксемии может быть достигнута с помощью высокочастотной ИВЛ (инжекционной или осцилляторной). В этом смысле может оказаться полезным перевод больного на дыхание с помощью респиратора “Фаза-5” либо “Спирон - 201”, где имеется компонент высокочастотных осцилляций.

4.Снижение величины НbО2 на дисплее пульсоксиметра, периодически сменяющиеся нормальными цифрами насыщения или полным “молчанием” прибора на фоне малой амплитуды пульсовой волны на ФПГ. Эта “гипоксемия” вероятнее всего связана с артефактом из-за нарушения кровоснабжения пальца кисти. Необходимо переставить датчик пульсоксиметра на другой палец и лечить больного, воздействуя на причину вазоспазма на периферии - гиповолемия, неутоленная боль, эмоциональное возбуждение, гипервентиляция и гипокапния, снижение температуры тела.

Исследование концентрации кислорода во вдыхаемой смеси.

Отечественные респираторы и наркозные аппараты до сих пор не комплектовались анализаторами кислорода. Очевидно, что роль этого прибора в обеспечении безопасности больного при ИВЛ явно недооценивается. Доказательством тому является не только наличие анализаторов во многих моделях зарубежных наркозных аппаратов, но и целый перечень причин снижения концентрации О2 в дыхательной магистрали.

Наиболее вероятной и частой причиной создания гипоксической смеси служит снижение (или прекращение) подачи кислорода к наркозному аппарату. В аппаратах, не снабженных системой автоблокировки N2O при критическом снижении потока кислорода, это может привести к трагическим последствиям, которые могут быть предотвращены сигналом тревоги анализатора кислорода. То же произойдет и при случайном увеличении потока N2O, что вполне вероятно при неполадках в редукторе балона с закисью азота. Хорошо известны трагические исходы при случайной замене балона с О2 на балон с СО2. И в этих случаях анализатор кислорода мог бы предотвратить несчастье, во-время оповестив об отсутствии кислорода в смеси.

Кроме предотвращения перечисленных несчастных случаев анализатор кислорода бывает полезен и для коррекции состава газовой смеси в связи с особенностями конструкции некоторых отечественных наркозных аппаратов. Мы имеем ввиду аппараты типа РО-6Н и РО-9Н, в состав которых входит одинаковый наркозный блок, унаследованный ими почти без изменений от наркозного аппарата “Полинаркон-2”. Особенностью этих наркозных блоков является аварийный клапан забора атмосферного воздуха при дефиците газовой смеси в дыхательном мешке. Этот клапан имеет очень малое сопротивление и легко пропускает атмосферный воздух в дыхательную магистраль при малейшем разрежении. А разрежение появляется каждый раз при заборе смеси в респиратор (в дыхательный сильфон) перед очередным вдохом. В результате подмешивание атмосферного воздуха к дыхательной смеси может произойти и происходит не только при пустом дыхательном мешке (малый приток свежих газов или большой объём сброса), но и при наполненном мешке. Поэтому имеет место непредсказуемое снижение концентрации кислорода во вдыхаемой больным смеси. Оно зависит от величины разрежения при заборе воздуха респиратором и бывает тем большим, чем больше дыхательный объём, а также при уменьшении притока свежих газов в магистраль, при увеличении объёма сброса отработанных газов. Практически проконтролировать этот процесс разведения и снижения концентрации О2 в смеси возможно лишь с помощью анализатора кислорода. Безконтрольное же применение наших наркозных аппаратов может привести к подаче больному и гипоксической смеси с концентрацией О2 ниже 21%, например, при подаче большой концентрации N2O (70-75%).

Очень важным аспектом применения анализаторов кислорода во время общей анестезии с ИВЛ, нужно считать контроль состава циркулирующей в дыхательном контуре наркозного аппарата смеси при использовании закрытой схемы или т.н. системы LOW FLOW, т.е. низкого потока. Можно сказать больше: без анализатора кислорода в составе наркозного аппарата-респиратора использование закрытого контура категорически противопоказано, поскольку имеется реальная опасность создания гипоксической смеси и развития в связи с этим гипоксемии у больного. С другой стороны, применение закрытого контура дает большую экономию кислорода и закиси азота, что значительно снижает стоимость наркоза.

Ещё одним важным аргументом в пользу включения анализатора кислорода в состав наркозного аппарата является возможность получения информации о количестве потребленного больным кислорода во время анестезии. Правда, для этого кроме анализатора кислорода нужно иметь достаточно точный волюметр, а сам анализатор должен быть быстродействующим и установленным вместе с заборником газа для исследования концентрации СО2 в выдыхаемом воздухе (непосредственно после интубационной трубки). В этом случае появляется информация о концентрации О2 на вдохе и выдохе, а по разнице этих концентраций, умноженной на объем минутной вентиляции можно узнать о количестве кислорода, поглащенного больным в единицу времени и на единицу объёма вентиляции. Если нет быстродействующего анализатора кислорода можно воспользоваться двумя обычными анализаторами, одновременно включенными в контур вдоха и выдоха. Но даже такое усложнение информационной базы оправдано ценностью получаемых сведений о транспорте и поглащении кислорода - основного критерия благополучии гомеостаза или его нарушении. Динамика этого показателя (VO2) особенно важна при диагнозе и лечении циркуляторных нарушений - гиповолемического, кардиогенного, вазогенного шока. Величины VO2 и метаболического сдвига прямо отвечают на вопросы о качестве и достаточности лечения.

Информационное значение ЭКГ во время общй анестезии.

Существует достаточно распространенное мнение анестезиологов, согласно которому в ряду источноков информации во время наркоза ЭКГ занимает последнее место. С этим можно было бы согласиться, но лишь до тех пор, пока у больного не разовьются нарушения циркуляции любого генеза. Тогда информация об электрической активности миокарда и о его состоянии может стать решающей. Но даже при благополучном течении общей анестезии, без циркуляторных коллизий ЭКГ информация необходима на всех этапах работы анестезиолога: необходима постоянная информация о частоте сердечных сокращений (ЧСС) и ее динамике в связи с эмциональным напряжение перед операцией ( качество премедикации), с интубационными манипуляциями (качество кислородной компенсации и индукции), с введением первых доз анестетика и релаксантов. Таким образом, ЭКГ служит средством первых информационных контактов анестезиолога с больным, средством “знакомства” с больным, с его реакциями на анестезиологическую и хирургическую агрессию.

На протяжении наркоза значение ЭКГ не становится менее значимым, хотя врачи используют в основном информацию о динамике ЧСС и ритме сокращений.

Брадикардия во время наркоза может быть результатом передозировки ваготропных анестетиков и гипнотиков ( фторотан, барбитураты). Если анестезиолог своевременно не обратит внимания на прогрессивное урежение пульса, то дело может дойти до остановки сердца. Самым лучшим средством лечения такой брадикардии служит снижение дозировки или полная отмена анестетика. При необходимости продолжать фторотановый наркоз приходится проводить его на фоне действия атропина.

Достаточно типична преходящая брадикардия после первых доз деполяризующих релаксантов ( сукценилхолин ). Эту брадикардию связывают с повышением концентрации калия в связи с деполяризацией мембраны мышечных клеток.

Брадикардия может быть грозным признаком асфиксии из-за прекращения поступления кислорода в дыхательные пути больного. В этом случае брадикардия является поздним признаком гипоксии, ей ( брадикардии) всегда предшествует период тахикардии. Брадикардия при асфиксии длится не долго и если срочно не устранить ее причину - наступит остановка сердца.

Причины тахикардии во время наркоза многообразны, это и недостаточность анестезии и начало развития гипоксии, и реакция на симпатомиметические свойства препаратов ( кетмин ), и гиповолемия с централизацией кровообращения. Это, наконец, признак нарушения работы сердца, когда сердечный выброс (СВ) формируется не за счет адекватного ударного объёма (УО), а за счет увеличения ЧСС. В этом случае тахикардия - предвестник сердечной недостаточности. В любом случае, появление и развитие тахикардии требует от анестезиолога выявления ее причины и проведения лечения. Для этого нужна серьезная диагностическая работа и определенный опыт устранения дефектов анестезиологического пособия и коррекции нарушений гомеостаза больного (гиповолемии, гипоксемии, сердечной недостаточности и т.д.).

Во многих случаях тахикардия является следствием резкого повышения потребностей обмена в связи с гнойными хирургическими осложнениями. Такое происхождение тахикардии не дает много надежд на её коррекцию в процессе общего обезболивания.

Из других нарушений ритма во время анестезии чаще всего равивается экстрасистолия и мерцательная аритмия. Прежде чем лечить эти виды аритмии по общим терапевтическим правилам нужно выяснить не является ли данное нарушение ритма следствием недостаточного обезболивания.

Нужно заметить одну важную особенность и преимущество мониторного наблюдения во время анестезии - одновременную регистрацию ЭКГ и ФПГ. Это дает возможность определять дефицит пульса при мерцательной аритмии по разнице числа ЭКГ комплексов и пульсовых волн на плетизмограмме.

При развитии ишемиии миокарда не всегда одно из стандартных отведений ЭКГ может информировать анестезиолога о развивающейся патологии. Однако, нарушения циркуляции и ритма сердечных сокращений, а иногда и признаки ишемии на ЭКГ в стандартных отведениях - дают возможность заподозрить нарушения коронарного кровообращения во время наркоза и провести полноценное ЭКГ исследование с участием специалистов.

Наибольшее значение ЭКГ информация приобретает при различных циркуляторных нарушениях, особенно при остановке сердца и реанимационных мероприятиях. Мы уже отмечали ЭКГ признаки, связанные с погрешностями наркоза и ИВЛ, предшествующие сердечной синкопе. Чаще всего именно сдвиги кардиограммы являются первым сигналом предстоящей или уже развившейся остановки сердца. Об этом анестезиолога оповещает не только изменившаяся картина ЭКГ, но и тревожные сигналы монитора. Своевременная информация об остановке сердца и неэффективной циркуляции позволяет уточнить причину этой остановки и не тратя время на диагностику приступить к реанимационным мероприятиям. Своевременно начатая реанимаци увеличивает шансы на восстановление самостоятельной сердечной деятельности и сохранение корковых функций. ЭКГ является и первым вестником появления самостоятельных сердечных сокращений. Предшествующие остановке сердца фибрилляция желудочков или частые экстрасистолы ориентируют анестезиолога о последовательности реанимационных мероприятий: при фибрилляции необходимо скорейшее применение дефибриллятора, а при брадикардии перед остановкой - дефибрилляция не показана. Характер ЭКГ кривой после успешной реанимации дает возможность прогнозировать исход этого восстановления: длительный период идеовентрикулярного ритма или нарушений ритма сокращений делают прогноз сомнительным. Более того, если электрическая активность сердца сопровождается неэффективной циркуляцией, есть прямые показания к продолжению непрямого массажа сердца.

Таковы некоторые аспекты использования ЭКГ информации в анестезиологии. Даже этого краткого перечня информационных возможностей ЭКГ достаточно, чтобы сделать заключение об абсолютных “показаниях” к включению мониторного наблюдения за электрической активностью сердца в список обязательных источников информации во время проведения общей анестезии.

Показатели центральной гемодинамики.

Описание необходмых источников информации для оценки состояния больного и качества анестезиологического пособия было бы не полным, если бы мы хотя бы коротко не каснулись показателей центральной гемодинамики (ЦГД). Мы отдаем себе отчет в том, что применение методов измерения показателей ЦГД при проведении анестезии во время общехирургических вмешательств может показаться излишним. Подтверждением тому является отсутствие таких измерений практически во всех общехирургических клиниках. Однако, опыт показывает, что такое положение вещей нельзя назвать нормальным. Более того, дефицит информации о ЦГД во многих случаях, особенно у тяжелых больных во время эктренных вмешательств, часто бывает причиной ошибок в лечении и, следовательно, ухудшает результаты хирургическогго лечения. С друглй стороны, развитие различных инвазивных и неинвазивных технологий измерения параметров ЦГД дают нам уверенность в том, что уже в ближайшие годы положение будет исправлено и стараниями наиболее активных анестезиологов и создателей медицинской техники и в нашей стране все шире будет использоваться информация о параметрах ЦГД в “общей” анестезиологии.

Методы измерения показатей ЦГД.

Все методы делятся на инвазивные и неинвазивные.

Инвазивные методы. 1. Метод Фика. Это первый и в то же время эталонный метод измерения ударного и минутного объёмов серда. Сам принцип измерения был предложен Фиком еще в 1870 году, а впервые был использован для измерения ЦГД у человека только в 1941г (Cournand). Принцип предельно прост: определяется количество поглащенного больным кислорода в единицу времени и это число делится на разницу в содержании кислорода в артериальной и смешанной венозной крови (из правого желудочка). Величину ударного объёма определяют делением минутного объёма крови (МОК) на ЧСС. По этому принципу МОК и УО можно определять и с помощью измерения количества выделенной за единицу времени углекислоты и деления этой величины на артериовенозную разницу по СО2. Для получения смешанной венозной крови проводится катетеризация правого желудочка сердца.

В настоящее время гораздо чаще применяют другой инвазивный метод, основанный на степени разведения красителя, изотопа или (самый распространенный метод) степени изменения температуры вводимого в правый желудочек охлажденного физиологического раствора. Эта последняя модификация носит название метода термодилюции и выполняется с помощью многоканального зонда Свана-Ганца. Последний проводится в легочную артерию. Зонд имеет два высокочувствительных термодатчика, которые улавивают степень повышения температуры раствора в зависимости от объёма крови, в котором он развелся по пути между датчиками. Эта величина и дает возможность расчитать минутный и ударный объёмы крови. Кроме того, измеряются и показатели давления, в том числе и давления заклинивания в легочной артерии. Вычисления производятся автоматически. На всю процедуру измерения уходит несколько секунд. Для большей достоверности измерения производятся несколько раз и учитывается средняя величина .

Неинвазивные методы. 1. Импедансные методы. Принцип методов основан на изменении импеданса (электрического сопротивления) тканей тела в связи с сердечным циклом. По существу, это один из вариантов использования реовазографии.

Различают две модификации метода: а. по Кубичеку, когда кольцевые электроды располагаются на шее и верхних отделах живота (или нижних отделах грудной клетки) пациента. б. модификация по Тищенко или интегральная реовазография. Здесь электроды размещаются на конечностях ( дистальные отделы предплечий и голеней). Принципиально эти модификации не отличаются, отличия только в расчетах.

Использование компьютеров для расчетов позволило значительно упростить технологию измерения, сделало возможным использовать методику в мониторном режиме, а главное, значительно повысило точность и надежность измерений. В настоящее время выпускается много устройств такого типа, как за рубежом, так и в нашей стране. Методика доступна, как по цене оборудования, так и по технологии использования.

2. Ультразвуковой метод измерения показателей ЦГД. В этой методике используется, как эхолокация, для определения динамики объёмов полостей сердца в течение сердечного цикла, так и Допплеровский эффект, дающий возможность, по существу прямым способом, определять объёмную скорость потоков из любой полости сердца. Таким образом, получается информация не только о СВ и УО, но и о потоках в легочной артерии, через клапанный аппарат желудочков и аорты. Соотношения между объёмом полостей и объёмных потоков дает возможность получить косвенные данные о динамике давления в полостях сердца.

Множество других неинвазивных способов, предложенных ранее, сейчас практически не применяется, поэтому мы их не обсуждаем.

Некоторые показатели ЦГД в норме.

Объёмные показатели ( в горизонтальном положении).

СВ (МОК,МОС, Q, СО-cardiac output) - сердечный выброс или минутный объём крови - зависит от массы тела больного и его поверхности , поэтому применяют отношение этого объёма к величине поверхности тела в кв.м., это сердечный индекс -

СИ -------------------------------------------------------- 2,5 - 4,5 л/кв.м/мин

УО ударный объём ----------------------------------- 40-60 мл.

КДО - конечный диастолический объём --------- 100 мл.

КСО - конечный систолический объём ----------- 56 мл

КДО/УО - фракция выброса --------------------------50-60%

ВВ - венозный возврат, в норме равен СВ.

В вертикальном положении человека объёмные показатели снижаются на 20- 40%.

Показатели давления.

Давление систола/диастола

Дпп - в правом предсердии--------------------------- 9/4 мм.рт.ст.

Дпж - в правом желудочке ---------------------24/4 - 10 (начало и конец диаст.)

Дла - в легочной артерии ------------------------------ 22/17

ДЗЛК - давл.заклинивания лег.капилляров -------15/9

ЦВД - центральное венозное давление = Дпп.

Производные показатели.

САД - среднее артериальное давление = Адиаст. + 1/3 пульс.давления

ОПСС - общее периферическое сосудистое сопротивление = (САД -Дпп) хСВ

ЛСС -легочное сосудистое сопротивление = (Дла - ДЗЛК) / СВ

А - работа сердца = РQ ( давление на объём выброса).

Регуляция работы сердца (предсердий и желудочков) осуществляется двумя путями: 1. Гетерометрическая регуляция, т.е. регуляция в соответствии с законом Франка- Старлинга. и 2. Гомеометрическая регуляция - за счет изменения сократительной способности сердечной мышцы. Увеличение сократимости стимулирует симпатическая нервная система (катехоламины), угнетение - торможение симпатической системы, усиление вагусных влияний.

Короткий комментарий.

Величина СВ дает возможность уточнить природу циркуляторной недостаточности. Динамика этого параметра показывает интегральный результат лечения и сердечной недостаточности и гиповолемии, и сосудистой недостаточности. Знание величины СВ лежит в основе расчетов многих производных показателей ЦГД, в том числе работы сердца, периферического сосудистого сопротивления, количества поглащенного кислорода и мн.др. Только СВ может быть “арбитром” при определении степени полезности многих аестезиологических и реаниматологических лечебных мероприятий, например -эффективности инфузионной терапии, выбора оптимального режима этой терапии; выбора режима ИВЛ, особенно величины ПДКВ, когда только СВ и показатели газообмена могут помочь в оценке надобности этого режима и степени его агрессивности и полезности. Динамика СВ является надежным критерием выбора и дозировок кардио и вазотропных препаратов, рациональности применения многих лечебных процедур ( трансфузия, массаж нижних конечностей, создание давления в брюшной полости при лапароскопических вмешательствах и мн.др.).

Наряду с информацией о СВ, знание величины и динамики УО, дает возможность определить степень сердечной недостаточности: если увеличение СВ при нагрузке происходит за счет роста ЧСС при небольшом увеличени УО, можно говорить о достаточных компенсаторных возможностях сократительной способности сердца. Снижение УО и рост СВ только за счет ЧСС предвещает декомпенсацию, которая развивается, когда несмотря на тахикардию СВ оказывается недостаточным для обеспечения обмена.

Конечный диастолический объём и его динамика - это и есть реализация закона Франка-Старлинга. При этом важна информация о динамике фракции выброса ( это УО в процентах к КДО). Чем меньше фракция выброса, тем менее рационально работает желудочек, тем хуже его сократительная функция.

Конечный систолический объём - это объём, оставшийся после выброса УО. При его увеличении, соответственно, снижается величина фракции выброса, которая в норме составляет около половины КДО.

Венозный возврат в норме равен СВ. При увеличении ВВ по сравнению с СВ, кровь депонируется в полостях сердца и в малом круге кровообращения с ростом ЦВД и ДЗЛК. Все это свидетельствует о развитии сердечной недостаточности и чревато развитием отека легких. Давление в правом предсердии и желудочке характеризует кровоток в малом круге кровообращения. Рост давления в этих полостях, как известно, служит признаком левожелудочковой недостаточности. ЦВД растет. Снижение давления в правых отделах сердца может означать снижение венозного возврата (гиповолемия), но при адекватном сердечном выбросе низкое давление в правых отделах сердца связано с низким сопротивлением сосудов малого круга и отсутствием повышения давления в левом предсердии. ДЗЛК - давление заклинивания, измеряется в легочной артерии во время ее кратковременного перекрытия ( датчик давления стоит дистальнее блока). В результате перекрытия, давление в легочных капиллярах уравновешивается с давлением в легочной артерии и в левом предсердии.

Давление в легочной артерии весьма четко реагирует на неадекватное обезболивание. Рост этого давления при неутоленной боли происходит быстрее, чем снижение амплитуды пульсовой волны на плетизмограмме.

ЦВД ( измеряется в правом предсердии) вариирует в широких пределах от 0 до 120 мм.водн.ст. Величина ЦВД связана с величиной венозного возврата и эффективностью работы сердца. При адекватном СВ низкое ЦВД не может расцениваться, как признак снижения ВВ и гиповолемии. Высокое ЦВД не всегда является признаком гиперволемии и гиперинфузии, повышение ЦВД может быть обусловлено сердечной недостаточностью и ростом давления в правых отделах сердца.