**КАПНОМЕТРИЯ**

Безопасность и эффективность лечения больных в большой мере зависит от полноты динамической информации, которой располагает лечащий врач. Одним из важных источников такой информации нужно считать капнометрию - измерение концентрации углекислого газа в выдыхаемом воздухе. Совершенно не случайно капнометрия, наряду с пульсоксиметрией является обязательным спутником любой общей анестезии во многих развитых странах (Д.Б.Купер -91). Анестезиолог, работающий без применения этих методик не будет защищаться страховыми компаниями в случае осложнений во время наркоза. С другой стороны, известно, что систематическое применение капнометра и пульсоксиметра во время общей анестезии в 2-3 раза снижает смертность “от наркоза” и в этой связи стоимость страховки анестезиологов в последнее время снижается.

По известным причинам серийного производства капнометров для медицинских целей в нашей странне пока не налажено. Но не только эта причина является препятствием на пути оснащения этими приборами анестезиологии-реаниматологии и других специальностей. Многое здесь зависит от малой осведомленности врачей о значении и информационных возможностях постоянного измерения концентрации СО2 в выдыхаемом воздухе. Именно эта невостребованность капнометров определила положение с ними в стране. Отечественный опыт капнометрии в анестезиологии и реаниматологии, равно как и в других разделах медицины, основан только на применении быстродействующих моделей иностранного производства. Методика до настоящего времени многими врачами рассматривается, как “элитная”, необходимая лишь для научных исследований. Между тем, опыт капнометрии показывает её исключительное значение для практической медицины и особенно для практической анестезиологии и реаниматологии Настоящее сообщение имеет целью напомнить студентам основные “вехи биографии” углекислоты в организме, пути ее транспорта, последствия различных нарушений элиминации двуокиси углерода, показать диагностические возможности динамического измерения концентрации СО2 в выдыхаемом воздухе. Физиология образования и транспорта углекислоты. Углекислота является важнейшим ингредиентом процессов окисления, образутся она в окислительном цикле Кребса. После своего образования молекула СО2 в клетках соединяется с калием, в плазме с натрием, в костях с кальцием. В крови около 5% общего количества углекислоты находится в растворенном состоянии ввиде СО2 газа (99% и Н2СО3 1%). Основное количество углекислоты входит в состав бикарбоната натрия. В эритроцитах 2 - 10% СО2 находится в непосредственной связи с аминогруппами гемоглобина. Реакция отщепления СО2 от гемоглобина происходит очень быстро, без участия ферментов.

Так или иначе, но практически вся углекислота проходит через эритроцит, где под влиянием карбангидразы из СО2 и Н2О образуется Н2СО3. Последняя диссоциирует на Н+ и НСО3-. Часть анионов НСО3- соединяется с калием, а большая часть выходит из эритроцитов и образует молекулу бикарбоната натрия. Все химические превращения СО2 в крови приводят к тому, что в альвеолах до 70% СО2 освобождается из бикарбоната натрия, 20% из карбонатов гемоглобина и 10% из углекислоты, растворенной в плазме. Здесь необходимо напомнить, что система НСО3 и NaНСО3 - является одной из важнейших и наиболее ёмких буферных систем организма. Участие легких в выведении СО2 делает эту систему очень реактивной, быстро реагирующей на изменения КЩС. Именно на этом свойстве бикарбонатной буферной системы основана возможность временной компенсации метаболического ацидоза путем переведения его в газовый при экзогенном введении NaНСО3 с последующим выведением СО2 легкими. Подчеркнем несколько важных особенностей процессов образования и транспорта углекислоты системой кровообращении. 1. Интенсивность образования СО2 в организме пропорциональна активности обмена веществ, который, в свою очередь, непосредственно связан с активностью функции различных систем. 2. Поддержание физиологической концентрации СО2 в крови зависит от адекватности двух процессов, с одной стороны,продукции СО2, с другой - активности кровообращения. При недостаточности кровообращения концентрация СО2 в тканях растет, а концентрация СО2 в выдыхаемом воздухе уменьшается. 3. Регуляция СО2 крови является важной составляющей системы поддержания КЩС. Элиминация углекислоты, доставленной системой кровообращения в малый круг, целиком зависит от внешнего дыхания. При этом различные нарушения в этой системе могут привести к изменениям концентрации СО2 в крови за счет увеличения или уменьшения скорости выведения при дыхании Изменения напряжения углекислоты в артериальной крови (РаСО2) и в альвеолах (РАСО2) могут быть связаны с изменением вентиляции легких и с нарушениями вентиляционно-перфузионных отношений. Чаще всего эти параметры изменяются в связи с нарушениями легочной вентиляции (тотальной,но не локальной). Рассмотрим несколько вариантов нарушений внешнего дыхания, приводящих к сдвигам РаСО2 и РАСО2. Во-первых, гиповентиляция или вентиляционная дыхательная недостаточность из-за нарушений центральной регуляции или повреждений аппарата внешнего дыхания. Гиповентиляция приводит к снижению элиминации СО2 по сравнению с её продукцией. В результате происходит повышение РаСО2 и РАСО2. Нужно отличать тотальную гиповентиляцию от парциальной или локальной, которая имеет место, например, при частичной или полной обтурации бронхов (долевого, сегментарного и др.). Эта ситуация, как известно, приводит к тому, что кровь, протекающая через сосуды легочной зоны, выключенной из вентиляции, сбрасывается в большой круг кровообращения без оксигенации и элиминации углекислоты. Вначале это приводит, как к гипоксемии, так и к гиперкарбии, однако, очень скоро развивается компенсаторная одышка и излишняя углекислота выводится из организма нормально вентилируемыми отделами легких. Более того, сохраняющаяся гипоксемия продолжает поддерживать гипервентиляцию, которая в конечном счете приводит к гипокарбии. Итак, локальная гиповентиляция вызывает общую гипервентиляцию и снижение РаСО2 и РАСО2. Только тотальная гиповентиляция сопровождается ростом артериального и альвеолярного напряжения СО2, т.е. гиперкапнией. Нарушения выведения СО2 могут быть следствием увеличения мертвого пространства (дыхательного мертвого пространства ДМП). Необходимо различать увеличение анатомического и альвеолярного мертвого пространства. При увеличении первого (например при дыхании через дополнительную ёмкость или при плохой работе клапанов респиратора) имеет место возвратное, маятниковое дыхание с накоплением СО2 и обеднением газовой смеси кислородом. В зависимости от величины дополнительной емкости более или менее скоро увеличивается концентрация СО2 в выдыхаемом воздухе, растет РаСО2, нарастает гипоксемия, несмотря на компесаторное увеличение дыхательного объема (ДО) и минутной вентиляции (МОД). При увеличении объема неперфузируемых, но вентилируемых альвеол, (альвеолярного мертвого пространства , например при эмболии ветвей легочной артерии или при “шоковом легком”) в первый момент снижается концентрация СО2 в выдыхаемом воздухе за счет разведения газа, поступающего из нормально перфузируемых альвеол, газом из неперфузируемых альвеол. Однако, очень скоро происходит увеличение РаСО2, и, следовательно, увеличение объема минутной вентиляции. Кроме того, по градиенту (разнице) концентраций большее количество углекислоты выделяется из перфузируемых альвеол, что увеличиват и концентрацию СО2 выдыхаемого воздуха несмотря на разведение газом, не содержащим углекислоты из неперфузируемых отделов легких. В конечном счете, средняя концентрация, а главное, количество удаляемого углекислого газа достигает уровня его продукции в тканях. Поскольку при увеличении альвеолярного мертвого пространства всегда развивается гипоксемия, которая поддерживает гипервентиляцию, дело может кончиться и гипокапнией,т.е. снижением РаСО2 и РАСО2, все будет зависеть от объема мертвого пространства и пределов возможной гипервентиляции для данного больного. Одной из самых частых причин, вызывающих нарушения концентрации ( F ) углекислоты в конце выдоха ( FetCO2 - end tidal -конец выдоха, англ.) в анестезиологии и реаниматологии является произвольный и чаще всего неверно выбранный режим искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Здесь возможны и гипо- и гипервентиляция. Чаще мы имеем дело с гипервентиляцией, поскольку врачи, имея ввиду опасность гипоксемии, устанавливают на респираторах режим так называемой “умеренной гипервентиляции”. Отсутствие объективных критериев самого понятия “умеренная гипервентиляция” и информации о FetСО2 заставляет устанавливать “типичный” режим практически для всех больных. Коррективы такого режима происходят только в связи с различной массой тела больных. Прочие факторы, определяющие продукцию СО2, обычно во внимание не принимаются. Именно поэтому, режим “умеренной гипервентиляции” может превратиться (и часто превращается) в режим выраженной гипервентиляции, либо - гиповентиляции. Последствия такого произвольного толкования термина “умеренная гипервентиляция” будут разобраны в следующем разделе. Причиной изменений и нарушений элиминации СО2 может служить и напряжение обменных процессов при различных заболеваниях и осложнениях, в частности, осложнениях после хирургических вмешательств. Интенсификация обмена сопровождается увеличением продукции углекислоты. Она транспортируется системой кровообращения из тканей в легкие, и в связи с большим, чем обычно напряжением работы этой системы, проблем с транспортом СО2 не бывает. Кислородная недостаточность вызывает одышку. Последняя же приводит к газовому алкалозу на фоне метаболического ацидоза. Гипокапния вызывается усиленным вымыванием углекислоты и сопровождается снижением РАСО2 и, следовательно, FetСО2, уровень которой измеряется капнометром и входит в компетенцию диагностических процедур, выполняемых этим прибором. Мы описали некоторые, наиболее типичные причины нарушений РаСО2, которые могут быть зафиксированы с помощью измерения концентрации углекислоты в конце выдоха. Следующий раздел будет посвящен последствиям этих нарушений. Гиперкапния - газовый ацидоз. Несмотря на малую токсичность самой углекислоты, её накопление сопровождается целым рядом патологических сдвигов и, сооответственно, симптомов. Кроме того, гиперкапния часто является первым признаком гиповентиляции и грядущей гипоксемии. Но даже в тех случаях, где РаО2 достаточно высоко для обеспечени потребностей организма в кислороде, гиперкапния может вызвать множество неприятностей, профилактика которых ( с помощью информации от капнометра ) предпочтительнее лечения. Симптоматика гиперкапнии без гипоксемии хорошо известна анестезиологам, т.к. такая гиперкапния весьма вероятна во время наркоза, когда газовая смесь содержит 30 и более % кислорода, но имеет место гиповентиляция. Нужно сказать только, что потливость, снижение АД, бледность кожных покровов - это симптомы уже состоявшейся гиповентиляции и гиперкапнии. Эти симптомы появляются, когда FetСО2 увеличивается до 7-8% и, следовательно, РаСО2 находится на уровне 60 и более мм.рт.ст. Естественно, проще и безопаснее для больного обнаруживать гиперкапнию раньше (с помощью капнометра) и изменять режим вентиляции легких для удаления излишков СО2. Клиническая симптоматика гиперкапнии отражает только сосудистые реакции на повышение концентрации СО2 в крови. Периферический вазоспазм, кроме того, приводит к метаболическому ацидозу в добавлении к ацидозут газовому. Увеличивается сосудистая проницаемость и проницаемость клеточных мембран. Вследствии этого увеличивается выход К из внутриклеточного в интерстициальное пространство. Значительно снижается осморезистентность эритроцитов. Появляются изменения на ЭКГ - расширение QRS комплекса, снижение зубца R, увеличение амплитуды зубца Т - это результат метаболических нарушений в миокарде, где, кроме того, развиваются геморрагии и дистрофические изменения. В легких при гиперкапнии отмечено утолщение альвеолярных мембран, формирование ателектазов и кровоизлияний. Все эти изменения происходят на фоне угнетения обмена и активности окисилительных ферментов. Неприятные последствия вызывает гиперкапния и в головном мозге. Резкое расширение сосудов мозга приводит к его отеку. Дыхание смесью с повышенной концентрацией СО2 сопровожается головокружением, головной болью. Известен и наркотический эффект углекислоты: животные, у которых наблюдали такой эффект, погибали от отека мозга в ближайшие часы после вдыхания смеси с повышенной концентрацией СО2. В оганизме имеются механизмы связывания и удаления углекислоты. Она активно связывается с катионами плазмы, с положительно заряженными группами молекул белков, с костной тканью.В результате содержание СО2 в организме может увеличиться с 0,5 до 12 мл/кг. С помощью карбоксилирования СО2 включается в органические соединения (жиры, углеводы, белки, нуклеиновые кислоты). Однако, все эти компенсаторные процессы требуют времени и происходят в условиях длительного ( в течение многих суток) вдыхания смесей с повышенной концентрацией углекислоты. К относительно кратковременным процессам, о которых мы ведем речь, такая компенсация имеет малое отношение. Поэтому гиперкапния во время наркоза или проведения ИВЛ в отделении реанимации практически может быть компенсирована только с помощью изменения режима вентиляции легких под контролем РаСО2 или FetСО2. Гипокапния - газовый алкалоз. Гипокапния в связи с гипервентиляцией большинству авторов (Guedel-34,Gray a.ath-52,’Dundee-52) представлялись и представляются значительно меньшим злом, чем гиперкапния, особенно осложненная гипоксемией. Более того, еще не оставлен тезис о полной безвредности “умеренной гипервентиляции,” которой пользуются в большинстве клиник при ИВЛ (Geddas,Gray - 59). Достаточно давно, однако, появились сомнения в правильности этого тезиса (Kitty,Schmdt -46).Мы постараемся убедить читателя в том, что эти сомнения имеют основания. Мысли о серьезных патологических сдвигах в связи с гипервентиляцией появились после катастроф и гибели пилотов при высотных полетах. Сначала пытались объяснить эти катастрофы развивающейся гипоксемией, однако вскоре было показано, что гипервентиляция чистым кислородом сопровождается снижением мозгового кровотока на 33-35% (Kram,Appel a.oth.-88) и нарастанием концентрации молочной кислоты в тканях мозга на 67%. Malette -58 Suqioka, Davis - 60 нашли снижение РО2 в ткани мозга у животных при гипервентиляции кислородом и воздухом. Те же данные были получены Allan a.oth.-60, который показал, что РаСО2 в 20 мм.рт.ст. сопровождается мозговой вазоконстрикцией и гипоксией мозга. Frumin не наблюдал осложнений при гипервентиляции до 20мм рт.ст. РаСО2, однако и он отметил длительное апноэ в связи со снижением чувствительности дыхательного центра. Эта чувствительность снижается в значительно большей степени при гипервентиляции на фоне введения анестетиков. Гипоксия мозга при газовом алкалозе обусловлена не только сужением сосудов, но и так называемым эффектом Вериго-Бора. Состоит этот эффект в том, что снижение РаСО2 оказывает сильное влияние на кривую диссоциации оксигемоглобина, затрудняет эту диссоциацию. В результате, при хорошей оксигенации крови ткани испытывают кислородное голодание, поскольку кислород не выходит из связи с гемоглобином и не поступает в ткани (поступает в меньшем количестве, чем при нормальном РаСО2). Таким образом, снижение кровотока и затруднение диссоциации НbО2 являются причинами развития гипоксии и метаболического ацидоза в мозговой ткани (Сarryer - 47,Саноцкая - 62). При сильной гипервентиляции (до 250% МОД) в ряде случаев отмечались изменения на ЭЭГ: появлялись дельта-волны, которые исчезали при добавлении в дыхательную смесь 6% СО2 Достаточно типичным было и замедление частоты колебаний на ЭЭГ до 6-8 в мин., т.е. появлялась симптоматика углубления наркоза (Буров - 63). Гипоксия мозга сопровождается аналгезией (Clatton-Brock - 57). Некоторые авторы аналгезию связывают с алкалозом (Robinson-61). Имеет место снижение активности ретикулярной формации (Bonvallet,Dell - 56). Bonvallet - 56, считал, что нормальный уровень углекислоты крови является необходимым условием для нормальной функции, как мезенцефального, так и бульбарного отделов ретикулярной формации (включая и дыхательный центр). Гипервентиляция и гипокапния угнетают активность ретикулярной формации, увеличивают вероятность развития эпилептических припадков. Сосуды различных тканей по разному реагируют на гипокапнию. Сосуды мозга, кожи, почек, кишечника, - сужаются; сосуды мышц - расширяются (Burnum a.oth.-54, Eckstein a.oth.-58, Robinson - 62). Это сказывается на симптоматике гипокапнии. Вначале имеет место ярко-красная гиперемия шеи, лица, груди (5 -10мин.). В этот момент кожа теплая, сухая. Резко выражен красный дермографизм. Постепенно развивается бледность, сначала конечностей, затем лица. Снижается температура кожи. Дермографизм либо отсутствует, либо резко замедлен и ослаблен. При сильном периферическом вазоспазме кожа приобретает вид “восковой бледности”, сухая. При удлинении срока действия и углублении гипокапнии бледность кожи приобретает цианотичный оттенок. Картина напоминает централизацию кровообращения при гиповолемии. Аналогичен и конкретный механизм обоих нарушений периферического кровообращения. Можно говорить о “гипервентиляционном синдроме”: артериальная гипотензия, периферический вазоспазм, гипокапния. Чтобы отличить гиповолемическую централизацию от гипервентиляционного синдрома проще всего использовать исследование либо РаСО2, либо FetСО2. Лечение: дыхание смесью, содержащей 5% СО2 или значительное уменьшение минутной вентиляции легких.

Сужение сосудов почек при гипервентиляции приводит к снижению скорости диуреза и удлинению действия фармакологических препаратов. Достаточно типичным осложнением гипервентиляции можно считать увеличение мышечного тонуса вплоть до тетании. Уже умеренная гипервентиляция (150-250% МОД ) у 25% больных сопровождается повышением мышечного тонуса, у 40% больных наблюдается клонус стоп. Развитие этого осложнения связывают с алкалозом и дефицитом Са+. Выражением этого осложнения является т.н. симптом Труссо или “рука акушера”, а также икота - судорога диафрагмы. Повышенный мышечный тонус снимается введением СаСl2, хотя изменений концентрации Са,К,Na в плазме крови не отмечено (Буров -63). Чаще всего результатом гипервентиляции в анестезиологии бывает продленное апноэ. В его развитии, кроме гипокапнии, принимает участие и угнетение дыхательного центра аналгетиками и рефлекторные влияния с рецепторного аппарата легких и верхних дыхательных путей, но ведущей причиной, как правило, является гипокапния. Здесь уместно вспомнить о давнем споре в литературе о связи режима ИВЛ с длительностью действия релаксантов. Еще во времена Guedel считалось, что гипервентиляция удлиняет срок действия релаксантов. Соответствует ли это утверждение действительности? Мы считаем, что не соответствует, и вот почему. Известно, что гипервентиляция и гипокапния приводят к снижению кровотока в мозгу вплоть до развития гипоксии мозга. Это приводит к снижению активности мозга, в том числе и дыхательного центра, что и является причиной длительного апноэ, которое принимается за результат действия релаксантов. Дыхание смесью, содержащей 5% СО2 в течение 1-2-х минут восстанавливает самостоятельное дыхание. Мышечная активность конечностей проявляется раньше, чем активность дыхательных мышц и диафрагмы. Этот факт также говорит не в пользу связи продленного апноэ с действием релаксантов. Расширение сосудистой сети мышц при гипервентиляции позволяет предположить ускоренную инактивацию мышечных релаксантов в условиях гипокапнии. Период релаксации мышц сокращается и благодаря имеющейся тенденции к мышечному гипертонусу при гипервентиляции и алкалозе. Мы считаем, что уже перечисленных факторов достаточно, чобы убедиться в необходимости более точного определения, а главное соблюдения принципа “умеренной гипервентиляции” не на глазок, не по стандарту, а по данным капнометрии. Информационное значение капнометрии. Врачи многих медицинских специальностей могут получать полезную динамическую информацию с помощью капнометра. Более других в этой информации нуждаются анестезиологи-реаниматологи. Рассмотрим некоторые аспекты использования капнометрии, как источника информации. При поступлении больного на операционный стол или в палату реанимации уже однократное измерение концентрации СО2 в конце выдоха -FetСО2 - может дать полезные сведения об общем состоянии больного, об интенсивности патологического процесса (конечно, наряду с данными о КЩС,РаО2, РаСО2). При низкой FetСО2 (менее 4%) можно говорить о повышенной потребности в кислороде и одышке, вызывающей кипокапнию. Увеличение FetСО2 (до 6 и более %) позволяет заподозрить дыхательную недостаточность, связанную с угнетением дыхательного центра или с повреждением аппарата внешнего дыхания. Более точные сведения об уровне обмена пациента можно получить при измерении средней концентрации СО2 в выдыхаемом воздухе (собранном в ёмкость). Некоторые модели капнометров дают возможность определить среднюю концентрацию СО2 без сбора выдыхаемого воздуха. В любом случае, увеличение выделения, а следовательно и продукции СО2 говорит о большей активности обменных реакций.

Выраженная одышка и снижение FetСО2 чаще всего случаются при обтурации бронхов, снижении (или прекращении) вентиляции участков легких с шунтированием части кровотока.

Снижение FetСО2 при падении АД, учащении пульса, одышке - показывает неадекватный транспорт СО2 системой кровообращения,т.е. обнаруживает сердечно-сосудистую недостаточность

Эти сведения могут с успехом использоваться в терапии, особенно в кардиореанимации.

При выборе режима ИВЛ во время наркоза или в отделении ранимации клинические тесты не дают достоверной информации о правильности такого выбора. Если гипоксемию можно обнаружить клинически (хотя и с большим опозданием), то небольшие степени гипер и гипокапнии без лабораторных исследований не определяются. Тем более трудно на основании клинических признаков организовать профилактику нарушений обмена СО2. Важную роль в объективизации сдвигов газообмена играет измерение параметров КЩС. Однако, сведения о РаО2 и РаСО2 могут быть получены лишь периодически (и то не во всех больницах), а изменение уровня РаСО2 может произойти в любой момент. Кроме того, обнаруженные по анализу крови сдвиги требуют коррекции режима ИВЛ с последующим контролем правильности такой коррекции. Иначе говоря, КЩС не является достаточно мобильным “гидом” в выборе необходимых изменений режима ИВЛ. Капнометр дает постоянную информацию о FetСО2, а следовательно и о РаСО2 и позволяет по многу раз в течение операции или проведения длительной ИВЛ в отделении реанимации, корригировать режим ИВЛ.

Здесь необходимо сделать небольшое отступление. Дело в том, что имеется определенная разница в величинах РаСО2 и РetСО2 (та же концентрация в конце выдоха, выраженная в единицах парциального давления СО2 ), связанная с величиной дыхательного объема, с её отношением к функциональной остаточной ёмкости (объем газа остающийся в легких после обычного выдоха, сумма остаточного и резервного воздуха), с величиной физиологического мертвого пространства, с сопротивлением дыхательных путей. Поэтому в литературе давно ведется и пока не прекращается спор о возможности по РetСО2 (или FetСО2) ориентироваться в динамике РаСО2. Большинство авторов приходят к выводу, что величина разницы между РаСО2 и РetСО2 достаточно стабильна для данного больного и не меняется в процессе операции и ИВЛ (Nunn,Hill -60, Takkis a.oth.-72, Whitesell a.oth.-81). Таким образом, если измерить РаСО2 (КЩС) и РetСО2 (капнометром) до операции или в начале операции, то дальнейшее определение РаСО2 не составит труда: РаСО2актуальн.= РetСО2акт.+ (РаСО2исх. - РetСО2исх.). То есть к величине РetСО2 данного момента нужно прибавить разницу РаСО2 - РetСО2, измеренную до операции. Эта разница вариирует от больного к больному в значительных пределах: от 2-3 до 12-13 мм.рт.ст., но она достаточно стабильна для данного больного во времени. Если в лечебном учреждении есть капнометр, но нет аппаратуры для определения КЩС, можно выйти из положения следующим образом: нужно измерить FetСО2 до операции и проведения ИВЛ, а во время операции придерживаться исходного уровня концентрации углекислоты в конце выдоха. Мы исходим из того, что гипоксемии при таком режиме не может быть, поскольку вдыхаемая больным газовая смесь содержит больше кислорода, чем воздух. Кроме того, предоперационное напряжение, как правило, сопровождается усилением дыхательной активности и снижением FetСО2. Поэтому, если мы станем придерживаться исходной величины FetСО2 во время наркоза, то ИВЛ будет проводится в режиме небольшой гипервентиляции. В этом мы убеждаемся каждый день у операционного стола: при переводе больных после ИВЛ на самостоятельное дыхание приходится “накапливать” СО2, снижая минутную вентиляцию легких.

Возвращаясь к вопросу о соотношении концентрации углекислоты в артериальной крови и в конце выдоха, должны заметить, что не все наблюдали стабильность разницы этих величин при динамическом наблюдении (Hofman a.oth.-89). Эти авторы считают, что стабильность нарушается при увеличении объёма альвеолярного мертвого пространства, при нарушении работы системы кровообращения (шок). Повидимому, к наблюдениям этих авторов нужно прислушаться и при различных нарушениях гомеостаза у больных чаще сопоставлять РаСО2 и РetСО2, чтобы последняя величина оставалась информативной.

Итак, при выборе режима ИВЛ анестезиолог-реаниматолог может опираться на показания капнометра. Практика показывает, что без такой информации в большинстве случаев режим искусственной вентиляции легких устанавливается таким образом, что у больного развивается более или менее выраженная гипокапния и газовый алкалоз. Можно сказать, что такой режим устанавливается чисто рефлекторно, главным образом в честь профилактики главной опасности - гипоксемии. Результаты гипервентиляции описаны в предыдущем разделе. Примечательно, и это отмечают многие авторы (Буров - 63, Nunn - 58), что даже опытные анестезиологи и даже в присутствии информации о FetСО2, склонны к режиму ИВЛ с гипервентиляцией. И это понятно, многие годы в анестезиологии культивируется мнение о безопасности гипервентиляции (Geddas,Gray -59). Успел созреть устойчивый стереотип в мышлении врачей, который может быть устранен только после длительного использования во время наркоза капнометрии. Это имеет смысл сделать, хотя бы для быстрого перевода больных на самостоятельное дыхание после окончания ИВЛ.

Капнометрический контроль во время ИВЛ имеет смысл не только для профилактики дыхательного алкалоза, но и для предотвращения гиповентиляции. Такое осложнение встречается реже, но вовсе не исключено у больных с тяжелыми воспалительными и другими осложнениями хирургического вмешательства или развитии первичной патологии (кишечной непроходимости, перитонита и пр.). У таких больных потребность в минутной вентиляции легких может достигать 15-18 и даже 20 л в мин. При стандартном режиме в 10-12 л в мин. мы получим дыхательный ацидоз и возможную гипоксемию со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Еще до выбора режима вентиляции легких капнометр может быть полезен для подтверждения правильности стояния интубационной трубки. При введении трубки в пищевод капнометр не покажет нарастания FetСО2 во время выдоха. Два-три “дыхательных” движения достаточны для установления этого факта (Higgins a.oth.-88). Можно спорить о целесообразности такого теста и о том, может ли он конкурировать с обычным прослушиванием легких, зато как показатель качества натронной извести в абсорбере и вообще работы абсорбера данные капнометра незаменимы. Он дает быструю и достаточную информацию о: низком качестве натронной извести,ее отсутствии в абсорбере, отключении абсорбера, о других неполадках в абсорбере. Все эти неполадки будут сопровождаться подъемом концентрации СО2 во вдыхаемом воздухе. Именно поэтому мы считаем важным включать в программу тревожной сигнализации капнометра превышение концентрации СО2 во вдыхаемой смеси за пределы 0,5%. Поскольку нет четких клинических признаков увеличения концентрации СО2 на вдохе, такое нарушение состава вдыхаемой газовой смеси рискует быть во-время не замеченным и привести к гиперкапнии.

Капнометр оказывается полезным и в диагностике других неполадок в наркозных аппаратах и респираторах. В частности капнометр помогает определить точность срабатывания клапана вдоха. Если он работает нечетко имеет место заброс части выдоха в шланг вдоха.”Прощупывая” заборником капнометра шланг вдоха от адаптера к клапану вдоха можно установить примерный объем заброса по длине участка шланга, где имеется нарастание FCO2 на выдохе.

Капнометр используется и как простеший монитор дыхательных движений. При перегибах интубационной трубки, разгерметизации магистрали, неисправности респиратора и т.д. капнометр подаст сигнал остановки дыхания.

Для многих больных достаточно типична эволюция периферического кровообращения в течение длительной операции и обезболивания. В первые 10-30 мин. имеет место некоторая гиперемия лица и конечностей с подъемом температуры кисти и увеличением амплитуды пульсовой кривой на фотоплетизмограмме (ФПГ). Далее происходит постепенное посветление кожи кисти и лица, снижение амплитуды пульсовой кривой, снижение периферической температуры. Можно предположить несколько причин такой эволюции:

1. Гиповолемия и централизация кровообращения.

2. Снижение температуры тела при постепенном охлаждении больного.

3. Недостаточная аналгезия и спазм периферических сосудов.

При исключении влияния перечисленных факторов, побледнение, а в дальнейшем некоторая синюшность конечностей и снижение их температуры оставались бы мало понятными, если бы не вероятная гипокапния при гипервентиляции. Исключить или признать влияние на периферическое кровообращение этого фактора можно с помощью капнометра или измерения РаСО2. Практика показывает, что достаточно большое количество больных с побледнением и цианозом конечностей обязаны его развитию газовому алкалозу и гипокапнии. Профилактика и лечение такой патологии состоит в выборе адекватного режима вентиляции, нормализации РаСО2 под контролем газового анализа (крови или выдыхаемого воздуха).

Актуально применение капнометра в течение ответственного периода перевода больных на самостоятельное дыхание после более или менее длительного периода ИВЛ. Хорошо известно, что продленное апноэ может быть связано с:

1. Недостаточной декураризацией,

2. угнетением дыхательного центра наркотическими аналгетиками,

3. гипокапнией при гипервентиляции.

Без объективной информации поставить правильный диагноз бывает достаточно трудно. Дело значительно упрощается при использовании капнометра. Во-первых,динамическая капнометрия по ходу обезболивания в значительной степени предотвращает выраженную гипокапнию. Во-вторых, капнометр позволяет выяснить причину апноэ. Если повышение FetСО2 до 6-7% (а иногда и 8%) не приводит к восстановлению самостоятельных дыхательных движений, нужно думать о передозировке аналгетиков или об остаточном действии релаксантов. Чаще всего при повышении концентрации СО2 в конце выдоха до указанных цифр начинаются активные дыхательные движения больного.

При выведении больных из гипокапнии перед врачем-анестезиологом возникают два вопроса: 1. каким способом восстанавливать нормальный уровень углекислоты в крови? и 2. почему для восстановления самостоятельного дыхания нужно заметно превысить нормальный уровень FetСО2?

Имеются по крайней мере три способа повышения концентрации СО2 в крови и выдыхаемом воздухе. Некоторые авторы рекомендуют использовать для этого дыхательную смесь с 5-6% СО2. Эффект получается быстрый и надежный. Недостатком метода является необходимость иметь в арсенале анестезиологических средств указанную смесь. Второй способ проще и не менее эффективен. Состоит он в отключении абсорбера, что приводит к быстрому ( в течение нескольких минут) накоплению необходимого количества СО2. Такой метод просто реализовать при работе на моделях наркозных аппаратов, имеющих механизм отключения абсорбера. Третий метод самый простой, он не требует никаких специальных дыхательных смесей и устройств. Он хорошо знаком всем анестезиологам и состоит в снижении минутной вентиляции легких (лучше под контролем капнометра). Гипоксемия при дыхании обогащенной кислородом дыхательной смесью больному не грозит даже в случаях длительного апноэ (10-20 сек). Конечно, спокойнее продолжать вентиляцию легких в обычном режиме при отключенном абсорбере, но и третий метод вполне безопасен, особенно при контроле FetСО2 и НвО2 (пульсоксиметром).

Второй вопрос о необходимости высокого уровня СО2 для восстановления работы дыхательного центра. Этот факт отмечают многие авторы и наблюдает каждый анестезиолог, использующий при работе капнометр. Объяснение обсуждаемого феномена, на наш взгляд, возможно только одно. Гипервентиляция и гипокапния, как уже отмечалось, приводят к уменьшению мозгового кровотока с более или менее выраженной гипоксией мозга. Именно это обстоятельство снижает дееспособность и чувствительность дыхательного центра к СО2. Поэтому его работа может быть стимулирована повышенной по сравнению с нормой концентрацией СО2 в крови. Очень скоро, в течение минут после подъема FetСО2, кровоток в сосудах мозга нормализуется, признаки гипоксии купируются и дыхательный центр “настраивается” на нормальный уровень СО2 в крови.

Из сказанного можно сделать важный практический вывод: не нужно бояться относительно небольшого и кратковременного повышения FetСО2, необходимого для восстановления нормальной работы дыхательного центра и адекватного самостоятельного дыхания.

После восстановления самостоятельного дыхания нужно выяснить его достаточность для газообмена. Это легко сделать по показаниям капнометра. Если FetСО2 установилось в пределах 4-5,5% можно говорить, что вентиляционной недостаточности нет и решать вопрос об экстубации и продленной ингаляции смесью, обогащенной кислородом на основании показаний пульсоксиметра.

Желательно и после экстубации убедится в стабильности уровня FetСО2 и лишь тогда можно считать, что декураризация состоялась и угнетения дыхательного центра нет.

Перевод больного в отделение реанимации не снимает надобности в капнометрическом контроле. Этот контроль поможет вовремя диагностировать развившуюся вентиляционную дыхательную недостаточность, выявить и устранить ее причину. Капнометрия позволяет диагностировать и паренхиматозную дыхательную недостаточность по гипервентиляции и снижению FetСО2. Таким образом, можно предположить гипоксемию, связанную с обтурацией бронха и шунтированием части легочного кровотока.

Сфера использования капнометра в отделениях реанимации и анестезиологии во многом сходна. Однако есть и специфические реанимационные задачи, решаемые с помощью капнометра.

В последние годы появляется все больше сообщений о применении капнометрии во время проведения реанимационных мероприятий в связи с остановкой сердца. Как и следовало ожидать, величина FetСО2 при ИВЛ и массаже сердца будет пропорциональна эффективности кровотока. Некоторые авторы (Weil a/oth.-90, Callahan-90) уверены, что эта величина может служить прогностическим признаком успеха реанимации. По мнению Cаllahan FetСО2 выше 15 тор. означает, что реанимация будет успешной, если ниже - успех сомнителен. Не все анестезиологи согласны с тем, что такая четкая закономерность существует и что возможен такой прогноз (Gruder a.oth.-88). Но никто не сомневается в том, что резкое увеличение FetСО2 во время массажа сердца означает начало самостоятельных сердечных сокращений. Таким образом, капнометр играет роль самого простого и надежного монитора (Garnett a.oth.-87 ). Это особенно важно во время реанимации, когда нет времени и лишних рук для наложения электродов мониторирующих устройств. Капнометр начинает давать показания после того, как трубка для забора газа вводится в рот больного или присоединяется к адаптеру респиратора. Здесь нужно сделать одно примечание: резкое повышение FetСО2 во время реанимации может произойти и после внутривенного введения бикарбоната натрия. Это нужно иметь ввиду и отличать это повышение концентрации СО2 от повышения, связанного с началом самостоятельных сердечных сокарщений.

Кроме описанных, чисто мониторных задач, капнометр может решать и задачи, связанные с функциональной диагностикой. В частности, с его помощью, как уже говорилось, можно проводить измерение объема мертвого пространства и объема альвеолярной вентиляции. Капнограф может быть использован и для измерения минутного сердечного выброса. Анализ капнограмм дает значительную нформацию о состоянии легких и дыхательных путей. По крутизне и длительности подъёма кривой судят о сопротивлении дыхательных путей на выдохе, наличие и длительность плато кривой капнограммы дает возможность судить о величине различия РаСО2 и РetСО2..

Все вышеизложенное не исчерпывает информационных возможностей капнометрии и капнографии, но и перечисленного, как нам представляется, достаточно, чтобы оценить большой объем полезной информации этого метода. Можно с уверенностью сказать, что исследование концентрации углекислоты в выдыхаемом воздухе не имеет “конкурентов” по информативности. Кроме того, методика отличается простотой выполнения и относительно небольшой стоимостью оборудования. Неслучаен все возрастающий интерес к ней, как практических врачей, так и научных сотрудников. Мы надеемся, что этот интерес и даст необходимый импульс для разработки и серийного выпуска отечественных быстродействующих анализаторов СО2 в выдыхаемом воздухе.