

РЕФЕРАТ

на тему «Влияние ИВЛ на выход из наркоза»

Прекращение наркоза и выход из него является ответственным периодом анестезии. Для различных видов анестезии и оперативных вмешательств процесс выхода из наркоза имеет характерные особенности. Прекращение наркоза начинается еще до окончания операции. Время наркоза определяется продолжительностью операции, глубиной анестезии и быстротой элиминации анестетика из организма. При эфирном и метоксифлурановом наркозе процесс выведения из наркоза надо начинать раньше, чем при фторотановом. Благоприятный выход из наркоза во многом зависит от искусства анестезиолога. Безусловно, следует стремиться к тому, чтобы пробуждение наступило в ближайшее время после окончания операции. Наряду с этим целесообразно сохранить достаточный уровень анальгезии даже после полного пробуждения. Необходимо, чтобы у больного еще на операционном столе восстановились элементы сознания, способность отвечать на простые вопросы и выполнять несложные задания, а также адекватное дыхание и основные защитные рефлексы (кашлевой и глоточный). Только после этого больного можно переводить в отделение интенсивной послеоперационной терапии. Выход из наркоза, во время которого использовались миорелаксанты, также характеризуется некоторыми особенностями. В конце операции дозы релаксантов следует рассчитывать так, чтобы у больного восстановилось самостоятельное дыхание. Критериями оценки адекватности дыхания

являются отсутствие клинической картины дыхательной недостаточности и объективные показатели: удовлетворительные величины P_{O_2} , pH, P_{CO_2} . Однако восстановление самостоятельного дыхания после операции нередко бывает замедленным. Причин этого довольно много, и не всегда ведущую роль играют сами релаксанты. Наиболее частыми являются следующие причины;

1. Проведение ИВЛ в режиме гипервентиляции, приводящей к гипокэпнии. При значительном снижении в крови P_{CO_2} , долго не восстанавливается деятельность дыхательного центра.
2. Нарушения КЩС. Этот фактор имеет особенно большое значение при использовании миорелаксантов деполяризующего типа. Нарушения КЩС во время анестезии носят, как правило, характер метаболического ацидоза. Деполяризующие миорелаксанты менее интенсивно гидролизуются в кислой среде, в результате чего время их действия удлиняется. Выделительная функция почек в условиях метаболического ацидоза также снижена.
3. Влияние многих фармакологических препаратов, применяемых при анестезии, на нервно-мышечную проводимость. В еще большей степени это относится к ингаляционным и неингаляционным анестетикам, которые при проведении наркоза сочетаются с миорелаксантами. Нервно-мышечная блокада углубляется также на фоне действия препаратов: антибиотики широкого спектра действия (стрептомицин, мономицин), анальгетики, новокаин.
4. Передозировка или избыточное накопление в организме миорелаксантов. Как причина нарушения дыхания встречается реже. При этом отмечается полное отсутствие мышечного тонуса, самостоятельного дыхания, а на ЭМГ—полная или частичная блокада нервно-мышечного синапса. В таких случаях тактика анестезиолога может быть двоякой. Одни рекомендуют терпеливо проводить ИВЛ до полного прекращения действия

релаксантов, другие—осуществлять декураризацию. В настоящее время на основании доказанной двухфазности действия деполаризующих миорелаксантов считают, что декураризацию антихолинэстеразными препаратами можно проводить при передозировке как деполаризующих, так и недеполаризующих миорелаксантов.

Как всякое лекарство, кислород может быть и полезен, и вреден. Извечная проблема реаниматолога: «Что опаснее для больного – гипоксия или гипероксия?». О негативных эффектах гипоксии написаны целые руководства, поэтому отметим ее главный отрицательный эффект. Для того чтобы нормально функционировать, клетки нуждаются в энергии. Причем не в любом виде, а только в удобной форме, в виде молекул–макроэргов. В процессе синтеза макроэргов образуются лишние атомы водорода (протоны), эффективно удалить которые можно только по так называемой дыхательной цепочке путем связывания с атомами кислорода. Для работы этой цепочки нужно большое количество кислородных атомов.

Однако использование высоких концентраций кислорода тоже может запускать ряд патологических механизмов. Во-первых, это образование агрессивных свободных радикалов и активация процесса перекисного окисления липидов, сопровождающегося разрушением липидного слоя клеточных стенок. Особенно этот процесс опасен в альвеолах, так как они подвергаются действию наибольших концентраций кислорода. При длительной экспозиции 100%-ный кислород может вызывать поражение легких по типу ОРДС. Не исключено участие механизма перекисного окисления липидов в поражении других органов, например мозга.

Во-вторых, если в легкие поступает атмосферный воздух, то он на 21% состоит из кислорода, нескольких процентов водяных паров и более чем на 70% из азота. Азот – химически инертный газ, в кровь не всасывается и остается в альвеолах. Однако химически инертный – это не означает бесполезный. Оставаясь в альвеолах, азот поддерживает их воздушность, являясь своеобразным экспандером. Если воздух заменить чистым кислородом, то последний может полностью всосаться (абсорбироваться) из альвеолы в кровь. Альвеола спадется, и образуется абсорбционный ателектаз.

В-третьих, стимуляция дыхательного центра вызывается двумя путями: при накоплении углекислоты и недостатке кислорода. У пациентов с резко выраженной дыхательной недостаточностью, особенно у так называемых «дыхательных хроников», дыхательный центр постепенно становится нечувствителен к избытку углекислоты и основное значение в его стимуляции приобретает недостаток кислорода. Если этот недостаток купировать введением кислорода, то из-за отсутствия стимуляции может произойти остановка дыхания.

Наличие негативных эффектов повышенных концентраций кислорода диктует настоятельную необходимость сокращения времени их использования. Однако если больному угрожает гипоксия, то ее отрицательное влияние гораздо опаснее и проявится быстрее, чем негативный эффект гипероксии. В связи с этим для профилактики эпизодов гипоксии необходимо всегда применять преоксигенацию больного 100% кислородом перед любой транспортировкой, интубацией трахеи, сменой интубационной трубки, трахеостомией, санацией трахеобронхиального дерева. Что касается угнетения дыхания при повышении концентрации кислорода, то указанный механизм действительно может иметь место при ингаляции кислорода у больных с обострением хронической дыхательной недостаточности. Однако в этой ситуации необходимо не увеличение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе при самостоятельном дыхании больного,

а перевод больного на искусственную вентиляцию, что снимает актуальность проблемы угнетения дыхательного центра гипероксическими смесями.

Кроме гиповентиляции, приводящей к гипоксии и гиперкапнии, опасной является и гипервентиляция. В наших исследованиях, как и в других работах (J. Muizelaar et al., 1991), установлено, что необходимо избегать намеренной гипервентиляции. Возникающая при этом гипокапния вызывает сужение сосудов мозга, увеличение церебральной артериовенозной разницы по кислороду, уменьшение мозгового кровотока. В то же время, если по какой-либо причине, например, из-за гипоксии или гипертермии, у больного развивается спонтанная гипервентиляция, то не все средства хороши для ее устранения.

При выборе параметров вентиляции очень важно оставаться в рамках концепции «open lung rest» (A. Doctor, J. Arnold, 1999). Современные представления о ведущем значении баро- и волюмотравмы в развитии повреждения легких при ИВЛ диктуют необходимость тщательного контроля пикового давления в дыхательных путях, которое не должно превышать 30-35 см вод.ст. При отсутствии поражения легких дыхательный объем, подаваемый респиратором, составляет 8-10 мл/кг массы больного. При выраженном поражении легких дыхательный объем не должен превышать 6-7 мл/кг. Для профилактики коллабирования легких используют РЕЕР 5-6 см вод. ст., а также периодические раздувания легких полуторным дыхательным объемом (sigh) или повышение РЕЕР до 10-15 см. вод. ст. на протяжении 3-5 вдохов (1 раз на 100 дыхательных движений).

Влияние ИВЛ на гемодинамику

Легкие и грудная клетка активно влияют на работу сердца и центральный кровоток за счет изменения внутриплеврального и, соответственно, внутригрудного давления.

Существенно и противоположно вмешиваясь в динамику транспульмонарного давления, ИВЛ может оказать выраженное влияние на гемодинамику.

В процессе спонтанного вдоха давление в плевральной полости и дыхательных путях (и вообще внутригрудное давление) снижается, оказывая «присасывающее» действие в отношении притока крови из полых вен к правым отделам сердца. В результате во время самостоятельного вдоха ударный и сердечный выброс увеличиваются, а давление в системе легочной артерии уменьшается.

Во время ИВЛ ситуация кардинально меняется. В течение принудительного аппаратного вдоха давление в дыхательных путях и плевральной полости сразу повышается, соответственно, до 15—25 и 5—10 мм вод.ст. Увеличение внутригрудного давления затрудняет венозный приток к сердцу и приводит к снижению сердечного выброса за счет уменьшения преднагрузки, а увеличенное внутриальвеолярное давление (особенно при $P_{\text{реак}} > 40\text{—}45$ мм вод.ст.) приводит к сдавлению легочных капилляров, при этом повышается легочное сосудистое сопротивление, затрудняется деятельность правого желудочка и снижается сердечный выброс.

В целом во время аппаратного вдоха ИВЛ оказывает разнообразное влияние в отношении различных структур сердца и крупных сосудов. Вследствие снижения преднагрузки выброс из правого желудочка уменьшается, одновременно растет давление в малом круге кровообращения и повышенное внутригрудное давление «выдавливает» кровь из сосудов легочной артерии в сторону левого предсердия. Это вызывает увеличение преднагрузки левого желудочка, увеличивая ударный выброс (если к левому желудочку поступило достаточное количество крови). Повышенное внутриплевральное и внутригрудное

давление передается левому желудочку и аорте, облегчая движение крови к периферическим тканям. Таким образом, выброс из правого желудочка уменьшается, а из левого увеличивается — возникает несоответствие, которое неблагоприятно влияет на центральную гемодинамику.

Во время выдоха внутригрудное давление снижается, венозный приток усиливается и увеличивается выброс из правого желудочка. За счет снижения давления в системе легочной артерии уменьшается преднагрузка левого желудочка (часть крови задерживается в легочных капиллярах) и снижается выброс из левого желудочка. Таким образом, основное неблагоприятное влияние ИВЛ на гемодинамику проявляется во время аппаратного вдоха, когда в наибольшей степени выражено снижение преднагрузки правых отделов сердца, увеличение легочного сосудистого сопротивления и снижение сердечного выброса. Несоответствие между наполнением правого и левого желудочка может оказывать непосредственное отрицательное инотропное действие на миокард. Общее снижение сердечного выброса на определенном этапе вызывает значимое уменьшение доставки кислорода к тканям. Как известно, доставка кислорода D_{O2} непосредственно зависит от минутного сердечного выброса Q и содержания кислорода в артериальной крови Ca_{O2} :

$$D_{O2} = Q \times Ca_{O2}$$

Снижение сердечного выброса, особенно на фоне нарушения газообмена и снижения Ca_{O2} , может привести к недостаточному снабжению периферических тканей кислородом и циркуляторной гипоксии.

Существенно изменяя региональные взаимоотношения между альвеолярным, артериокапиллярным и венозным давлением, ИВЛ может нарушать процесс обмена воды в легких, увеличивая содержание внесосудистой воды в интерстиции легочной ткани и затрудняя отток лимфы из легких. При высоком альвеолярном давлении во время принудительного аппаратного вдоха может наступить сдавление легочных капилляров. Это усиливает процесс проникновения воды из капилляров в интерстиций легких. Задержка воды в легких особенно выражена при гиперкапнии. Вентиляция слишком большими объемами приводит к «вымыванию» легочного сурфактанта, что постепенно ведет к альвеолярному коллапсу, ателектазированию и гипоксемии несмотря на увеличение концентрации кислорода. С другой стороны, слишком малые дыхательные объемы вызывают гиповентиляцию значительной части легочной ткани с прогрессирующим ателектазированием, гипоксемией и нарушением элиминации CO_2 .

Во время объемной ИВЛ подаваемый дыхательный объем поступает по пути наименьшего сопротивления — в более податливые (менее пораженные) зоны легких, перераздувая их и создавая высокое пиковое давление. Опасное увеличение пикового давления ($> 40-45$ мм вод.ст.) приводит к баротравме (волюмотравме) легких, чревато разрушением структуры альвеол, высвобождением медиаторов воспаления, пневмотораксом, увеличением проницаемости легочных капилляров,

микрокровоизлияниями в интерстиций легких и т. д. Все это усугубляет оксигенационные нарушения, а выделение из легочной ткани в кровь большого количества биологически активных веществ (медиаторов, протеолитических ферментов) не только поддерживает воспалительный процесс самих легких, но также может вызвать повреждение других органов.

Дебаты вокруг преимуществ и недостатков ACV и IMV продолжают оставаться жаркими. Теоретически, в виду того, что не каждый вдох происходит с положительным давлением, IMV позволяет снизить среднее давление в дыхательных путях (P_{aw}) и уменьшить, таким образом, вероятность баротравмы. Кроме того, при IMV больного легче синхронизировать с респиратором. Возможно, что ACV чаще вызывает респираторный алкалоз, поскольку пациент, даже испытывающий тахипноэ, получает с каждым вдохом заданный ДО полностью.

внутреннее ПДКВ (ПДКВ_{вн}) означает возникновение положительного давления и движения газа внутри альвеол в конце выдоха при отсутствии искусственно создаваемого наружного ПДКВ (ПДКВ_н). В норме объем лёгких в конце выдоха (ФОЕ) зависит от результата противоборства эластической тяги лёгких и упругости грудной стенки. Уравновешивание этих сил в обычных условиях приводит к отсутствию градиента давлений или воздушного потока в конце выдоха. ПДКВ_{вн} возникает вследствие двух главных причин. Если ЧД излишне высока или время выдоха слишком укорочено, при ИВЛ здоровым лёгким остаётся недостаточно времени для того, чтобы закончить выдох до начала следующего дыхательного цикла. Это приводит к накоплению воздуха в лёгких и появлению положительного давления в конце выдоха. Поэтому пациенты, вентилируемые большим минутным объёмом (например, при сепсисе, травме) или с высоким I/E соотношением, имеют угрозу развития ПДКВ_{вн}. Эндотрахеальная трубка небольшого диаметра также может затруднять выдох, способствуя ПДКВ_{вн}. Другой главный механизм развития ПДКВ_{вн} связан с поражением самих лёгких.

Кроме того, было доказано, что PSV ускоряет восстановление спонтанного дыхания после ИВЛ.

Транспорт кислорода – эффекты анестезии

Гиповентиляция может возникать во время анестезии вследствие обструкции дыхательных путей, действия ингаляционных анестетиков, опиоидов и гипнотиков. С другой стороны, при анестезии кетамин и эфиром (менее 1 МАК) наблюдается менее выраженная депрессия дыхания, чем при использовании других анестетиков. Альвеолярное PO_2 сбалансировано поступлением кислорода при дыхании и его потреблением в метаболических процессах организма. Гиповентиляция и сниженная вдыхаемая

концентрация кислорода приведет к падению альвеолярного $P_{A}O_2$. Повышенное потребление кислорода при растущих метаболических потребностях, например, при послеоперационном ознобе или злокачественной гипертермии также приводит к снижению $P_{A}O_2$.

При падении $P_{A}O_2$ ниже 60 мм Hg хеморецепторы каротидного синуса и дуги аорты вызывают гипервентиляцию и повышение сердечного выброса через стимуляцию симпатической нервной системы. Эту нормальную протективную реакцию на гипоксию подавляют анестетики в интра- и послеоперационном периоде.

После индукции в наркоз наблюдается быстрое снижение ФОЕ, приводящее к закрытию мелких бронхиол, особенно в зависимых частях легких, которые спадаются и находятся в закрытом состоянии в течение всего респираторного цикла. Некоторые альвеолы при этом не вентилируются и возникает шунт.

Нарастают V/Q нарушения, что приводит к снижению сатурации крови в легочных венах ниже, чем в капиллярах вентилируемых альвеол. Ситуация усугубляется во время индукции в наркоз, когда примесь неоксигенированной крови может составлять не 1%, а 10%. За исключением пациентов с сохраненным спонтанным дыханием на фоне анестезии кетаминотом подобная картина возникает вне зависимости от использованного анестетика и от того, вводились ли пациенту миорелаксанты. Это следует рассматривать как неизбежный побочный эффект анестезии. Ингаляционные анестетики подавляют легочную гипоксическую вазоконстрикцию и кровоток по невентилируемым альвеолам не снижается. Многие анестетики снижают сердечный выброс и соответственно доставку кислорода. При анестезии на 15% падает уровень метаболизма и, следовательно, потребность в кислороде. Искусственная вентиляция снижает потребности в кислороде на 6% вследствие отсутствия работы дыхательной мускулатуры. Анестетики не влияют на кислородотранспортные свойства гемоглобина.

Послеоперационное использование кислорода

Причины повышенной примеси неоксигенированной венозной крови (нарушения V/Q отношений, шунт, обструкция дыхательных путей) сохраняются в послеоперационном периоде в течение нескольких дней после большинства оперативных вмешательств. Послеоперационная гиповентиляция - частое следствие остаточного действия наркоза, анальгезии опиоидами, боли или обструкции дыхательных путей. Озноб в раннем послеоперационном периоде повышает потребление кислорода, поэтому всем пациентам,

находящимся без сознания и пациентам с ознобом, гиповентиляцией и с риском развития сердечно-сосудистых нарушений (например, с ИБС) необходима оксигенотерапия.

Высокие концентрации кислорода провоцируют коллапс альвеол с низким V/Q отношением. Кислород быстро абсорбируется из этих альвеол и если это единственный вдыхаемый газ, недостаточно вентилируемые альвеолы спадаются. При использовании кислородно-воздушной смеси, присутствие азота, вследствие его более медленной абсорбции, предотвращает коллапс альвеол.

Оксигенотерапия редко вызывает гиповентиляцию у пациентов, страдающих тяжелой хронической обструктивной болезнью легких. Некоторые из больных теряют чувствительность к углекислому газу и гипоксия у них стимулирует дыхание. У таких пациентов при вдыхании высоких концентраций кислорода может развиваться тяжелая гиповентиляция и гиперкапния и вследствие этого - гипоксия. Но такая ситуация крайне редка.

Все нарушения в подборе объемов вентиляции легких чреваты серьезными осложнениями. Гипервентиляция сопровождается газовым алкалозом, гипоксией мозга, периферическим вазоспазмом и даже судорогами. Гиповентиляция, соответственно -- гиперкапнией и гипоксемией со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Применение капнометрии резко снижает операционный риск.

Одним из наиболее частых следствий гипервентиляции при ИВЛ является длительное апноэ и замедленный выход из наркоза. Без капнометра бывает трудно определить причину апноэ: недостаточная декураризация, передозировка наркотических анальгетиков либо дыхательный алкалоз.

Данные капнометрии позволяют не только поставить диагноз, но и предотвратить гипокапнию при проведении ИВЛ. Это, в свою очередь, дает возможность исключить излишнюю длительность периода восстановления самостоятельного дыхания после ИВЛ. Вместе с этим, капнометрия наряду с пульсоксиметрией служит важным подспорьем при решении вопроса об адекватности самостоятельного дыхания и о выборе времени для безопасной экстубации больного.

