

ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав .кафедрой: ДМН, профессор Грицан А. И.

Реферат на тему: «Периоперационное ведение пациентов с
дыхательной недостаточностью»

Выполнил: Ординатор кафедры
анестезиологии и реаниматологии
Шуть Е.В.

Красноярск 2019

Оглавление

Введение.....	3
Диагностика	9
Лечение.....	12
Список литературы	16

Введение

Дыхательная недостаточность – состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем.

Этиология и патогенез

Центрогенная (вентиляционная) дыхательная недостаточность

Причины:

1. Передозировка анестетиков и анальгетиков:
2. Повреждение центральной нервной системы в ходе анестезии.
3. Интраоперационная гипервентиляция.
4. Наследственная несостоятельность центральной регуляции дыхания

Факторы, способствующие опиоид-ассоциированной депрессии дыхания:

1. Пожилой возраст.
2. Алкоголь.
3. Потенцирующее действие при совместном применении препаратов для анестезии.
4. Почечная недостаточность.
5. Печеночная недостаточность.
6. Кахексия.

Факторы, способствующие формированию центрогенной дыхательной недостаточности при бензодиазепин-ассоциированной депрессии дыхания:

1. Пожилой возраст.
2. Заболевания печени.

Гипоксемия у больных ХОБЛ:

1. При ХОБЛ десатурация во сне более выражена и прогрессирует быстрее, чем у обычных пациентов, за счет частого поверхностного паттерна вентилиации в фазу быстрого сна.

2. В совокупности с послеоперационным снижением ФОЕ и действием опиоидов быстрая десатурация приводит к риску тяжелой гипоксемии в послеоперационном периоде на фоне медикаментозного сна.

Синдром гиповентиляции:

1. Чаще наблюдается у тучных пациентов (индекс массы тела более 30).

2. Проявления:

- отсутствие явных причин гиперкапнии;
- хроническая артериальная гиперкапния (P_{aCO_2} более 45 мм рт.ст.);
- уменьшение респираторного драйва (снижение респираторного ответа на гиперкапнический стимул);
- сопутствующий синдром сонного апноэ (в 85% случаев).

Гиповентиляция в ходе анестезии (при сохранении спонтанного дыхания или во время индукции):

1. Причина – снижение активности дыхательного центра.

2. Патогенетические механизмы нарушения газового гомеостаза:

а) Снижение МОД уменьшает вентиляционно–перфузионное отношение, что сопровождается альвеолярной и артериальной гипоксемией и гиперкапнией.

б) Снижение ДО (формируются ателектазы, снижаются ФОЕ и податливость, возрастает работа дыхания).

Нейромышечная дыхательная недостаточность.

При отсутствии исходной патологии нейромышечная дыхательная недостаточность формируется в результате воздействия препаратов для анестезии на респираторную мускулатуру и легочные объемы, связанные с ее состоянием.

Индукция анестезии приводит к потере тонуса инспираторной и увеличению тонуса экспираторной мускулатуры, что сопровождается ростом внутрибрюшного давления, смещением диафрагмы в краниальном направлении и уменьшением ФОЕ. Это приводит к снижению сил, поддерживающих объем легких, и увеличению сил, направленных на его уменьшение. В падении величины ФОЕ при индукции играют также роль такие факторы, как увеличение внутригрудного объема крови, ателектазирование, мышечная релаксация. Снижение ФОЕ, вызываемое этими причинами, достигает 500 мл, или – 75–80% от его исходной величины. Максимальное снижение ФОЕ происходит в течение первых нескольких минут после начала анестезии (при отсутствии других факторов риска существенно в течение анестезии не снижается).

Причины дисфункции респираторной мускулатуры, связанные с применением миорелаксантов:

1. Неполная инверсия недеполяризующего нейромышечного блока.
2. Суксаметониевое апноэ:
 - патология фермента псевдохолинэстеразы (врожденная);
 - приобретенная недостаточность псевдохолинэстеразы (болезни печени, беременность, гипотиреоз).

Нарушение кровообращения по малому кругу.

Наиболее опасным видом данной ДН является тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). ТЭЛА – очень сложная клиническая проблема, которая нередко становится причиной острой сердечной недостаточности и смерти больного.

Бронхолегочная (обструктивная) дыхательная недостаточность

Причины повышения сопротивления дыхательных путей при анестезии разнообразны, обструкция может произойти на любом этапе анестезии.

Индукция:

1. Западение языка.

2. Ларингоспазм (интубация при поверхностном уровне анестезии).

3. Бронхоспазм.

Поддержание анестезии:

1. Бронхоспазм.

2. Обструкция (мокрота, выпячивание манжеты интубационной трубки).

Выход из анестезии:

1. Западение языка (анестетики, миорелаксанты).

2. Гематома (после операций на шее).

3. Ларингоспазм (наличие мокроты или крови).

4. Отек гортани (длительная и травматичная интубация, чаще у детей).

5. Обтурация (наличие мокроты или крови)

Торакодиафрагмальная дыхательная недостаточность

Торако-диафрагмальная дыхательная недостаточность может быть вызвана расстройствами биомеханики дыхания в результате патологии грудной клетки (перелом ребер, кифосколиоз, болезнь Бехтерева), высоким стоянием диафрагмы (парез желудка и кишечника, асцит, избыточная масса тела), а также патологией плевры (облитерация плевральной полости, гемоторакс, пневмоторакс, плеврит, гидроторакс).

Наиболее распространенная причина торакодиафрагмальной дыхательной недостаточности – пневмоторакс.

Рестриктивная дыхательная недостаточность

ОРДС

Факторы, приводящие к развитию ОРДС в интраоперационном периоде.

1. Баро и волюмотравма, использование значений вдыхаемой фракции кислорода, потенциально чреватых развитием ателектазов (более 80%), тяжесть повреждения легких зависит от продолжительности такой ИВЛ.

2. Непрямое повреждение легких - длительное искусственное кровообращение, гипергидратация, массивная трансфузия свежзамороженной плазмы, гипергидратация, системное воспаление.

3. Прямое повреждение - аспирация желудочного содержимого
4. Причиной ОРДС может стать повреждение грудного лимфатического протока:
5. Ограничение инфузии может уменьшить выраженность, но не предотвратить ОРДС.
6. Применение в предоперационном периоде химиотерапии (препарат цисплатин и другие) увеличивают риск развития послеоперационного ОРДС.

Аспирационный пневмонит

Аспирация - попадание желудочного содержимого в дыхательные пути ниже уровня истинных голосовых связок. Протекает по-разному - от отсутствия клиники до развития тяжелого пневмонита и/или ОРДС. Для развития аспирационного синдрома необходимо сочетание двух условий:

- рвоты или регургитации;
- нарушения сознания и подавление гортанного рефлекса, замыкающего голосовую щель.

Повреждение легких возникает сразу после аспирации и нарастает в течение нескольких часов. Первая фаза (1-2 ч) - прямая реакция легких на повреждение кислотой, что приводит к интерстициальному отеку, снижению податливости и шунтированию крови (химический пневмонит). Вторая фаза (спустя 2-6 ч) - связана с развитием острого воспалительного ответа на первичное повреждение и обусловлена выбросом медиаторов воспаления (фактор некроза опухоли, альфа-интерлейкин-8 и кислородные радикалы) и может привести к ОДН.

Аспирация нейтрального содержимого повреждает сурфактант, развиваются ателектазы, присоединяется гипоксия. Повреждения легких и воспалительный ответ выражены в меньшей степени.

Аспирация твердого содержимого вызывает обструкцию дыхательных путей, гипоксию и гиперкапнию, позже - воспалительную реакцию на инородное тело. Сочетание твердого и жидкого кислого содержимого

вызывает более яркую клиническую картину и более тяжелое состояние больного.

Аспирационная пневмония может развиваться как при вдыхании инфицированного материала, так и за счет присоединения вторичной бактериальной инфекции к химическому пневмониту. Клиника сходна с течением внебольничной пневмонии, однако частота развития осложнений (образование полостей или абсцедирование) при аспирационной пневмонии выше.

Признаки и симптомы в первой фазе повреждения легких кислотой: кашель, цианоз, стридорозное дыхание – в 30-40 %; затем апноэ, брадикардия и гипотензия; гипертермия – около 90 % случаев; позднее - астмоидная одышка, тахипноэ и хрипы. Появляются инфильтраты и отек легких на фоне тахикардии, гипотонии, нарушения венозного давления, гипоксемия.

Ателектазы

Ателектазы через 15 минут после индукции анестезии как при спонтанной вентиляции, так и при ИВЛ и сохраняются в течение 4 суток послеоперационного периода.

Факторы риска возникновения ателектазов:

1. Дети младшего возраста.
2. Ожирение.
3. Курение.
4. Предшествующие заболевания легких.
5. Дегидратация.
6. Выбор неадекватных параметров и режимов ИВЛ (FiO_2 более 80%, нулевое конечно-экспираторное давление).
7. Кардиоторакальная хирургия.
8. Операции на верхнем этаже брюшной полости.
9. Длительная анестезия.
10. Миорелаксация.

Диагностика

Рекомендуется выявлять в предоперационный период жалобы, характерные для патологии респираторной системы.

Рекомендуется у всех пациентов в предоперационный период проведение физикального обследования и регистрация симптомов, характерных для заболеваний органов дыхания, оценка наличия одышки.

Рекомендуется у пациентов с признаками нарушений дыхания в предоперационный период проведение рентгенографического исследования органов грудной клетки.

Рекомендуется провести определение уровня альбумина крови и определение индекса массы тела при подозрении на нарушение нутриционного статуса. При наличии признаков дыхательной недостаточности рекомендуется оценивать газовый состав артериальной крови.

Инструментальная диагностика

Рекомендуется в предоперационный период проводить спирометрию у пациентов с подозрением на респираторную патологию. Легочные функциональные тесты необходимы для определения степени бронхиальной обструкции и ответа на использование бронходилататоров (иногда используют провокационную бронхоконстрикцию).

Рекомендуется производить оценку и регистрацию факторов риска периоперационной дыхательной недостаточности. Факторами риска, связанными с оперативным вмешательством, являются его длительность более 3 ч, экстренный характер операции, локализация в области верхнего этажа брюшной полости и грудной клетки, позиционирование на операционном столе, высокая травматичность операции. Изменения механических свойств легких, связанные с интраоперационными факторами и анестезией, заключаются в снижении ФОЕ на всех этапах анестезии, увеличении фракции шунта, снижении податливости, снижении легочных объемов. Факторами

риска развития легочных осложнений, связанными с состоянием пациента, являются ожирение, возраст, курение, повышение ВБД, сопутствующая респираторная патология.

Диагноз ожирения ставят при увеличении индекса массы тела более 30 кг/м², морбидного ожирения – более 40 кг/м². Метаболические особенности при ожирении:

1. Повышено потребление кислорода.
2. Повышена продукция углекислого газа.

Особенности системы внешнего дыхания при ожирении:

1. Увеличена работа дыхания.
2. Снижена функциональная остаточная емкость (ФОЕ) (снижена растяжимость грудной клетки и экскурсия диафрагмы).
3. Нарушение вентиляционно–перфузионных отношений (раннее закрытие дыхательных путей на выдохе).
4. Патологические изменения по рестриктивному типу.

Риск развития респираторных осложнений повышается в 3,5 раза в период от 50 до 80 лет вне зависимости от сопутствующей патологии и тяжести оперативного вмешательства. Это связано с изменениями в системе дыхания. Тем не менее, некоторые исследования не подтверждают эту закономерность, что свидетельствует о большем значении сохранности физиологических резервов организма, чем биологического возраста как такового. Пожилой и старческий возраст, таким образом, не может быть причиной отмены оперативного вмешательства. Следует помнить о том, что у пожилых людей часто встречаются вялотекущие и трудно диагностируемые заболевания.

У курильщиков повышен риск периоперационных легочных осложнений. Риск уменьшается до минимального при отказе за 6 месяцев до операции, однако увеличенный риск послеоперационной пневмонии

сохраняется в течение 1 года (Sabate S, Mazo V, Canet J. 2014, Güldner A, Spieth PM, de Abreu MG, 2015).

Изменения, развивающиеся при курении :

1. Часто сопутствует ХОБЛ.
2. Гиперреактивность дыхательных путей увеличивает риск бронхоконстрикции.
3. Никотин приводит к увеличению ЧСС.
4. Никотин вызывает легочную вазоконстрикцию.
5. Повышение P_{aCO_2} при курении снижает доставку кислорода тканям.
6. У всех мужчин старше 45 лет $ОФВ_1$ снижается на 20 мл/год, а у курящих людей скорость снижения $ОФВ_1$ составляет 33 мл/год.

Лечение

Рекомендуется профилактика нейромышечной дыхательной недостаточности с целью снижения послеоперационных легочных осложнений. Профилактика нейромышечной дыхательной недостаточности, связанной с применением миорелаксантов:

1. Использование препаратов короткого действия (частота развития остаточной нейромышечной блокады выше в 5 раз, а послеоперационных легочных осложнений в 3 раза при использовании панкурониума, в сравнении с короткодействующими миорелаксантами).

2. Использование нейромышечного мониторинга.

Лечение нейромышечной дыхательной недостаточности, связанной с применением миорелаксантов:

1. ИВЛ.

2. Неостигмин 1,25–2,5 мг в/в (максимально до 0,07 мг/кг) или при использовании миорелаксанта рокурония бромида – суггмадекс (Брайдан) 2 мг/кг (максимально до 16 мг/кг). Неостигмин следует вводить только при появлении клинических признаков самостоятельного дыхания или ответа на TOF-стимуляцию не менее 25%. Рекомендовано предварительное (за 5–10 мин) введение атропина в дозе 7–15 мкг/кг.

3. Лечение суксаметониевого апноэ – ИВЛ до полного восстановления нейромышечной проводимости с седацией.

Рекомендуется у всех пациентов проводить профилактику аспирации для снижения риска послеоперационных легочных осложнений:

контроль желудочного содержимого (предоперационное голодание; снижение объема и кислотности желудочного содержимого; опорожнение желудка с помощью зонда);

- защиту дыхательных путей;
- выбор оптимального способа анестезии.

Предоперационное голодание. Питание перед плановыми операциями (включая кесарево сечение) должно соответствовать временным интервалам: 2 и более часа для прозрачной жидкости (вода, соки без мякоти, чай или кофе без молока); 4 часа для грудного молока; не менее 6 часов для легкой пищи, конфет, молока (включая молочные смеси) и непрозрачных жидкостей.

Быстрое последовательное введение в анестезию используют у пациентов при угрозе регургитации и аспирации. Однако у пациентов высокого риска эта технология может вызвать выраженные гемодинамические сдвиги и быть несостоятельной при трудной интубации трахеи.

Прием Селлика (пережатие пищевода придавливанием гортани к позвоночнику) - стандарт во время вводной анестезии и интубации трахеи у пациентов с потенциально полным желудком, может помочь предотвратить нагнетание воздуха в желудок при вентилиции через лицевую маску и попадание желудочного содержимого в дыхательные пути. Однако нет убедительных клинических данных о снижении частоты аспирации и смертности при выполнении приёма Селлика.

Защита дыхательных путей. Раздувание манжетки интубационной трубки. Однако это не гарантирует полной профилактики аспирации. Содержимое желудка может пройти мимо нераздутой или недостаточно раздутой манжеты.

Выбор оптимального способа анестезии. Выполнение операции в условиях регионарной анестезии теоретически снижает риск аспирации. Однако опасность аспирации при регионарной анестезии остаётся, так как её часто дополняют седацией, а при необходимости – общей анестезией с ИВЛ.

Рекомендуется для профилактики послеоперационных легочных осложнений проводить протективную искусственную вентилицию легких.

Искусственная вентилиция легких является основой обеспечения оксигенации и вентилиции в условиях общей анестезии, обеспечивая поддержание нормального газового состава крови. При выборе анестезиологом–реаниматологом метода общей анестезии, респираторную поддержку, как составную часть анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств, целесообразно проводить по следующему алгоритму (Hans G.A., Sottiaux T.M., Lamy M.L., et al. 2009, Futier E, et al, 2013, Edmark L, Auner U, Hallén J, 2014, Güldner A1, Kiss T, Serpa Neto A, 2015):

1. Поднимите головной конец стола или каталки на 25°.
2. Выполните преоксигенацию и денитрогенизацию в течение 5 минут через лицевую маску с уровнем CPAP = 6 см вод.ст. и $FiO_2 = 0,8-1$ (при $SpO_2 \geq 95\%$ и при наличии технической возможности $FiO_2 = 0,8$).
3. После индукции анестезии и интубации трахеи переведите больного на ИВЛ в режиме VC со следующими параметрами: ДО = 6–8 мл/кг(ДМТ), ЧД = 10–14 дых/мин ($PetCO_2 = 32-34$ мм рт. ст.), I:E = 1:2, ПДКВ = 5 см вод. ст. При этом у больного должна быть обеспечена достаточная ($PaO_2 \geq 80$ мм рт. ст., $SaO_2 \geq 95\%$) оксигенация. Расчет должной массы тела (ДМТ) осуществляют по следующим формулам: мужчины = $50 + 0,91 \times (\text{рост, см} - 152,4)$, женщины = $45,5 + 0,91 \times (\text{рост, см} - 152,4)$.
4. Уровень ПДКВ может варьировать в пределах 5–10 см вод. ст. В случае необходимости возможно увеличение ПДКВ. У пациентов с ожирением ПДКВ поддерживается на уровне более 10 см вод. ст. При проведении лапароскопических операций уровень ПДКВ также должен составлять не менее 10 см вод. ст. У больных с ожирением в лапароскопической хирургии при отсутствии эффекта от ПДКВ необходимо сочетать его с рекрутментом и позиционированием.
5. В большинстве случаев FiO_2 устанавливают в пределах 0,35–0,4. Однако при обширных абдоминальных вмешательствах концентрацию кислорода во вдыхаемой газовой смеси целесообразно поддерживать в пределах 80%. Это допустимо в период проведения основного этапа оперативного вмешательства (высокая фракция может снижать риск инфекционных осложнений).

6. При проведении респираторной поддержки в ходе общей анестезии представляется целесообразным рутинное использование дыхательных фильтров–тепловлагообменников. Пренебрежение этими мероприятиями может приводить к инфицированию и повреждению дыхательных путей.
7. Применение маневра рекрутмента входит в понятие протективной вентиляции, однако его использование требует осторожности ввиду высокого риска гемодинамических осложнений. Основным условием являются нормоволемия и сохранная сократительная способность миокарда. Существуют различные схемы проведения рекрутмента. Эффективным способом улучшения оксигенации является следующий метод: в течение вентиляции с контролем по давлению с дыхательным объемом 6-8 мл/кг ДМТ и ПДКВ, 6-8 см вод. ст. каждые 30 минут увеличивают ПДКВ до 30 см вод. ст. на 10-30 секунд. Данная схема позволяет улучшить оксигенацию, уменьшить частоту респираторных осложнений, послеоперационной дыхательной недостаточности и сепсиса. У пожилых больных с высоким риском гемодинамических нарушений возможно проведение пошагового маневра рекрутмента, зарекомендовавшего себя как безопасный метод улучшения оксигенации: увеличивают ПДКВ с исходных 4 до 10 см вод. ст. на 3 вдоха, затем с 10 до 15 см вод. ст. на 3 вдоха, и с 15 до 20 см вод. ст. на 10 вдохов, со снижением ПДКВ до 12 см вод. ст. Кратность применения: через час после интубации трахеи и далее каждый час анестезии.
8. У пациентов с наличием факторов риска послеоперационной дыхательной недостаточности (ХОБЛ, ожирение), а также при длительности операции более 3 ч возможно применение СРАР–терапии в послеоперационном периоде в течение 6 ч.

Список литературы

1. Гурьянов В.А. Предоперационное обследование. Операционно-анестезиологический риск. - В кн. Анестезиология : национальное руководство / под ред. А. А. Бунятяна, В. М. Мизикова. – Гл. 24.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. –С. 448-467.
2. Евдокимов Е.А., Лихванцев В.В. Ошибки, опасности и осложнения общей анестезии. - В кн. Анестезиология : национальное руководство / под ред. А. А. Бунятяна, В. М. Мизикова. – Гл. 29.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – С. 521-559.
3. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких: В.Л. Кассиль, М. А. Выжигина, Г. С. Лескин. – Санкт–Петербург, Медицина, 2014 г.– 480 с.
4. Лебединский К.М., Мазурок В.А., Нефедов А.В. Основы респираторной поддержки. – СПб.: Человек, 2018. – 208 с..
5. Chun KY, Annabelle T, David YL, et al. Pulmonary complications after major abdominal surgery: National Surgical Quality Improvement Program analysis. J Surg Res 2015;198(2):441–9.
6. Canet J, Sabaté S, Mazo V, Gallart L, Development and validation of a score to predict postoperative respiratory failure in a multicentre European cohort: A prospective, observational study. Eur J Anaesthesiol. 2015 1;32(7):458-70.
7. Gronkjaer M, Eliassen M, Skov-Ettrup LS, et al. Preoperative smoking status and postoperative complications: a systemic review and meta-analysis. Ann Surg 2014;259:52