

К. А. АКУНЦ

ВЛИЯНИЕ ЭНДОТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗА И ОПЕРАЦИИ НА КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ КРОВИ

Согласно данным некоторых авторов [1, 2, 3, 10, 11] наркоз с искусственной легочной вентиляцией, при субъективном контроле последней, почти неизменно сопровождается повышением рН крови за счет дыхательного алкалоза (легочной гипервентиляции). По мнению других авторов [6], дыхательный алкалоз ведет к метаболическому ацидозу.

Изменения PCO_2 составляют физиологическую основу мозгового кровообращения; CO_2 играет важную роль в сохранении постоянства внутренней среды, а также в метаболизме мозговой ткани [13, 14, 16]. Обязательное участие CO_2 в жизненных функциях организма является одной из причин того, что ряд анестезиологов [4, 5, 6, 8] принципиально возражает против проведения наркоза в условиях легочной гипервентиляции.

Исследованиями Н. Е. Бузова [1], В. А. Гологорского [3], Е. С. Песе [12], Н. R. Terry [15] отмечено отсутствие нарушения мозгового кровообращения, аноксии мозга и метаболического ацидоза во время наркоза при легочной гипервентиляции. Однако вопрос искусственной легочной вентиляции и связанного с ней изменения кислотно-щелочного равновесия крови при наркозе и операции остается одним из актуальных.

В целях изучения влияния наркоза с искусственной легочной вентиляцией и операции на величины некоторых показателей кислотно-щелочного равновесия, гемодинамики и оксигенацию крови нами исследовано 38 гинекологических больных. Возраст больных колебался от 20 до 76 лет. Больные оперировались по поводу различных заболеваний женских половых органов.

Показатели кислотно-щелочного равновесия исследовались в капиллярной крови на аппарате микро-аструп до начала наркоза, спустя 10–30 мин. после интубации и на гравматичном этапе оперативного вмешательства. Определялись следующие показатели кислотно-щелочного равновесия крови: концентрация водородных ионов (рН), парциальное давление углекислого газа (pCO_2), избыток кислот или щелочей (BE), уровень стандартных (SB) и истинных (AB) бикарбонатов плазмы. Помимо этого проводилась непрерывная бескровная оксигемометрия и не реже чем через 5 минут определялись величины артериального давления и частоты пульса.

У 19 больных исследования проводились во время эндотрахеального эфирно-кислородного наркоза при полуоткрытом контуре дыхательной системы наркозного аппарата, у 19—во время того же, но при от-

крытом контуре дыхательной системы паркозного аппарата. Во всех случаях искусственная легочная вентиляция осуществлялась ручным способом.

Наркоз проводили на уровне III. Помимо ЭЭГ глубину наркоза определяли по данным гемодинамики, состоянию зрачков, склер, кожи, мимике больных, а также учитывали возможность войти в контакт с больными.

Из-за отсутствия общедоступного аппарата, позволяющего контролировать легочную вентиляцию, во избежание резкой гипервентиляции легких при эндотрахеальном эфирно-воздушном наркозе с применением релаксантов мы применяли такой минимальный объем легочной вентиляции, который позволяет поддерживать исходный уровень кислородного насыщения крови. При этом мы руководствовались тем, что степень насыщения артериальной крови кислородом является основным показателем эффективности внешнего дыхания [7]. При таком проведении искусственной легочной вентиляции наблюдались следующие варианты динамики оксигенации крови:

1. При применении минимального объема искусственной легочной вентиляции, обеспечивающей исходный уровень кислородной насыщенности крови, проявления гипо- или гипервентиляции отсутствовали.

2. Вентиляция, поддерживающая исходный уровень насыщения крови кислородом, вызывала повышенную элиминацию CO_2 .

3. Минимальный объем легочной вентиляции, поддерживающий исходный уровень оксигенации крови, не обеспечивал достаточную элиминацию CO_2 .

4. Несмотря на достаточный объем подачи наркозной смеси, отмечены проявления гиперкапнии и снижение показателя оксигенации крови.

5. При достаточной подаче наркозной смеси и хорошем общем состоянии больной наблюдалось падение оксигенации крови.

В первом случае, который встречался реже второго, мы полагали, что имела место адекватная или близкая к ней легочная вентиляция. С началом операции объем легочной вентиляции увеличивали, чтобы дать организму возможность компенсировать метаболический ацидоз, возникающий при оперативном вмешательстве.

Во время наркоза у больных преобладал второй вариант динамики газообмена. У этих лиц наблюдались алые слизистые, пролонгированное апноэ и отсутствие нежелательных явлений, могущих возникнуть при чрезмерной гипервентиляции. Мы всегда старались легочную вентиляцию поддерживать на данном уровне.

Если минимальный объем легочной вентиляции обеспечивал сохранение исходного уровня оксигенации крови без достаточной элиминации CO_2 (пункт 3), то за счет повышения оксигенации крови мы увеличивали легочную вентиляцию, поддерживая ее на том уровне, на котором исчезали явления гиперкапнии. Описанные в пунктах 4 и 5 нарушения встречались крайне редко, однако при этом мы считали положение чрезвычайным и немедленно принимали меры для их устранения.

В данной статье приводится анализ показателей гемодинамики и оксигенации крови в момент исследования кислотно-щелочного равновесия крови. Величины этих показателей, выявленные во время изучения кислотно-щелочного равновесия, за редким исключением, являются характерными для данного этапа исследования.

У больных, исследованных до начала эндотрахеального эфирно-кислородного наркоза с искусственной легочной вентиляцией, средние величины показателей кислотно-щелочного равновесия, артериального давления и оксигенации крови были в пределах нормы (табл. 1).

Таблица 1

Средние величины некоторых показателей кислотно-щелочного равновесия, гемодинамики и оксигенации крови у гинекологических больных перед началом эндотрахеального эфирно-кислородного наркоза, во время него, оперативного вмешательства и степень достоверности сдвигов

Этапы исследования		pH	pCO ₂ мм рт. ст.	BE м-экв./л крови	SB м-экв./л плазмы	AB м-экв./л плазмы	ШО ₂ %	Максимальное А. Д. мм рт. ст.	Минимальное А. Д. мм рт. ст.	Пульс в 1'
До наркоза	M	7,38	37,5	-0,9	22,1	21,4	95	136	90	107
	±	±0,04	± 8,2	±1,9	± 1,7	± 4,1	0	± 15	±10	± 10
	m	-0,01	± 1,9	±0,4	± 0,4	± 0,9	0	± 4	± 4	± 2
Во время наркоза	M	7,50	23,9	-0,7	22,4	17,4	95	124	87	106
	±	±0,06	± 7,8	±2,1	± 1,7	± 3,9	± 3	± 15	±12	± 16
	m	±0,01	± 1,8	±0,5	± 0,4	± 0,9	± 0,7	± 4	± 3	± 4
P		<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05
Во время операции	M	7,47	23,2	-4,0	20,2	16,0	95	117	80	91
	±	±0,06	± 5,7	±1,7	± 1,5	± 2,4	± 3	± 21	±15	±13
	m	±0,01	± 1,3	±0,4	± 0,3	± 0,6	± 0,7	± 5	± 4	± 3
P		<0,01	>0,05	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01

Во время эндотрахеального эфирно-кислородного наркоза с ручным способом легочной вентиляции выявлен (по средним величинам) декомпенсированный дыхательный алкалоз, нормальные величины показателей артериального давления и оксигенации крови (табл. 1).

Во время наркоза у большинства больных наблюдалось увеличение pH, SB, а также уменьшение pCO₂, AB, артериального давления и урежение пульса.

При статистической оценке указанных сдвигов выявлено достоверное снижение величин pCO₂ (P<0,001), AB (P<0,01), максимального артериального давления (P<0,05) и повышение pH (P<0,001).

На травматичном этапе оперативного вмешательства у больных отмечена (по средним величинам) повышенная компенсация метаболического ацидоза, нормальные величины артериального давления, оксигенации крови и частый пульс (табл. 1).

Чтобы определить на травматичном этапе оперативного вмешательства, какие изменения кислотно-щелочного равновесия накладываются на те, которые вызваны эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом с

искусственной легочной вентиляцией, сравнивались результаты исследования, выявленные на указанных этапах. При этом под влиянием операционной травмы обнаружено статистически достоверное уменьшение лишь pH ($P < 0.01$), BE, SB ($P < 0.001$) и урежение пульса ($P < 0.01$).

До начала эндотрахеального эфирно-воздушного наркоза с ручным способом искусственной легочной вентиляции, за исключением частого пульса, средние величины определяемых показателей были в пределах норм (табл. 2).

Таблица 2

Средние величины некоторых показателей кислотно-щелочного равновесия, гемодинамики, оксигенации крови у гинекологических больных перед началом эндотрахеального эфирно-воздушного наркоза, во время него, оперативного вмешательства и степень достоверности сдвигов

Этапы исследования	pH	pCO ₂ мм рт. ст.	BE м-экв. л крови	SB м-экв. л плазмы	AB м-экв. л плазмы	HbO ₂ %	Максимальное А. Д. мм рт. ст.	Минимальное А. Д. мм рт. ст.	Пульс "г"
До наркоза	M	7.38	35.6	-1.1	21.9	20.2	95	143	98
	±	±0.04	± 6.2	±1.7	± 1.4	± 2.2	0	± 20	± 17
	m	±0.04	± 1.5	±0.4	± 0.3	± 0.5	0	± 4	± 4
Во время наркоза	M	7.43	28.5	-1.5	21.8	18.6	94	127	95
	±	±0.05	± 7.3	±0.6	± 0.9	± 3.1	± 3	± 16	± 11
	m	±0.01	± 1.8	±0.1	± 0.2	± 0.7	± 0.7	± 3	± 2
	P	<0.001	<0.01	>0.05	>0.05	>0.05	<0.01	>0.05	>0.05
Во время операции	M	7.45	26.8	-3.5	20.4	18.1	94	122	86
	±	±0.08	± 9.3	±0.2	± 1.7	± 3.3	± 3	± 20	± 14
	m	±0.02	± 2.2	±0.4	± 0.4	± 0.8	± 0.7	± 6	± 3
	P	>0.05	>0.05	<0.001	<0.001	>0.05	>0.05	>0.05	<0.01

Во время эндотрахеального эфирно-воздушного наркоза с ручным способом искусственной легочной вентиляции у обследованных больных выявлен (по средним величинам) компенсированный дыхательный алкалоз, нормальные величины показателей артериального давления, оксигенации крови и частый пульс.

По сравнению с исходными данными во время наркоза чаще наблюдалось повышение pH, минимального артериального давления, а также снижение pCO₂, BE, AB, оксигенации крови, максимального артериального давления и урежение пульса.

При статистической оценке результатов исследования выявлено достоверное снижение pCO₂, максимального артериального давления ($P < 0.01$), а также повышение pH крови ($P < 0.001$).

Во время оперативного вмешательства под эндотрахеальным эфирно-воздушным наркозом с искусственной легочной вентиляцией отмечена повышенная компенсация метаболического ацидоза, нормальные величины артериального давления и оксигенации крови, а также частый пульс (табл. 2).

По сравнению с данными, выявленными при наркозе на травматическом этапе оперативного вмешательства, обнаружено статистически достоверное снижение лишь величины показателей BE, SB ($P < 0,001$) и урежение пульса ($P < 0,01$).

Независимо от степени легочной гипервентиляции (снижения $p\text{CO}_2$ крови), при обоих видах наркоза сдвиги pH крови были вызваны только дыхательным компонентом кислотно-щелочного равновесия; во время оперативного вмешательства к указанным изменениям прибавились метаболические нарушения, степень выраженности которых находится в прямой зависимости от операционной травмы. Так, независимо от вида наркоза у больных, подвергшихся относительно травматичным оперативным вмешательствам, выявлен метаболический ацидоз по BE и SB ($P < 0,001$). У исследованных при менее травматичных оперативных вмешательствах лиц метаболический ацидоз выявлен только по BE ($P < 0,01$).

Нарушение гемодинамики и оксигенации крови встречалось у единичных больных и было связано со значительной кровопотерей, травматичностью оперативного вмешательства или глубиной наркоза.

Во время оперативного вмешательства возникновение метаболического ацидоза мы не считаем следствием имевшегося дыхательного алкалоза. Дыхательные расстройства кислотно-щелочного равновесия компенсируются почечным путем, который является менее совершенным и требует более продолжительного времени [9]. По-видимому, 10—30 мин. легочной гипервентиляции до начала операции недостаточно для возникновения компенсаторного метаболического ацидоза. С началом оперативного вмешательства возникает метаболический ацидоз, который компенсируется уже имевшимся дыхательным алкалозом. Необходимость легочной гипервентиляции подтверждается и тем, что у больных, оперированных в условиях адекватной вентиляции или недостаточной гипервентиляции легких, возникший метаболический ацидоз привел к более глубоким нарушениям кислотно-щелочного равновесия со значительным отклонением за пределами компенсации из-за отсутствия компенсаторного дыхательного алкалоза.

В ы в о д ы

1. Эндотрахеальный наркоз с искусственной вентиляцией легких, обеспечивающий исходный уровень оксигенации крови, вызывает дыхательный алкалоз без нарушения показателей метаболического компонента кислотно-щелочного равновесия, гемодинамики и оксигенации крови. Гипокапния (дыхательный алкалоз) более выражена при эфирно-кислородном, чем при эфирно-воздушном наркозе.

2. Под влиянием оперативного вмешательства, независимо от вида наркоза, возникает метаболический ацидоз, степень выраженности которого прямо пропорциональна травматичности оперативного вмешательства.

3. Умеренная легочная гипервентиляция во время наркоза необходима для обеспечения компенсации метаболического ацидоза, возникающего при операции.

II Московский государственный
медицинский институт
им. Н. И. Пирогова

Поступило 28.VII 1965 г.

Կ. Ա. ԱԿՈՒՆԻ

ԷՆԴՈՏՐԱԿԵԱԼ ՆԱՐԿՈԶԻ ԵՎ ՕՊԵՐԱՑԻԱՅԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ ֆ ո փ ո լ մ

Հոգվածում քննված են կապիլյարային արյան թթվա-հիմային հավասարակշռության ուսումնասիրության արդյունքները էնդոտրախեալ էֆիր-թթվածնային և էֆիր-օդային նարկոզի ժամանակ:

Ուսումնասիրության արդյունքների անալիզը հիմք է տալիս հզրակացնելու, որ թորերի չափավոր արհեստական հիպերվենտիլացումը հանդիսանում է անհրաժեշտ անհսկելիությունից ազատ միջոց, որը թույլ է տալիս հասնելու օպերացիայի ժամանակ առաջացած մետարոտիկ ազդողի կոմպենսացիայի:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буров Н. Е. Влияние пассивной гипервентиляции на клинику наркоза. М., 1963, дис. канд.
2. Буров Н. Е., Дамир Е. А., Гуляев Г. В., Сладков Н. М. Экспер. хир. и анест., 5, 84—87, 1963.
3. Гологорский В. А. Вестник хирургии Грекова, 1, 105—111, 1965.
4. Макаренко Т. П. Актуальные вопросы обезболивания, вып. III, М., 15—20, 1963.
5. Чередищенко М. А. Тез. докл. XVIII сессии Хабаровского мед. ин-та, 149—150, 1960.
6. Шалимова А. А. Тез. и реф. докл. областной конфер. хирургов и терапевтов. Харьков, 62—64, 1961.
7. Шик Л. Л. Вопросы регуляции дыхания в норме и патологии. Изд. АМН, М., 108—121, 1959.
8. Burton G. W., Anaesthesia, 19, 365—375, 1964.
9. Comroe J. H., Foster R. E., Dubois A. B., Briscoe W. A., Carlsson E., The Lung. Clinical Physic. and Pulmonary Function Test. Chicago, 1955.
10. Morgan H. C., Ogilvie R. R., J. Clin. Path., 16, 545—550, 1963.
11. Nunn G. F., Anaesthesiology, 21, 6, 620—633, 1960.
12. Piece E. C., Lambertsen Christ J., Deutsch Stautl, Chase P. E., Lindle H. W., Driggs R. D., Price H. L., J. Clin. Investigation, 41, 8, 1664—1671, 1962.
13. Socoloff L., Anaesthesiology, 21, 6, 664—673, 1960.
14. Socoloff L., Anaesthesiology, 21, 6, 652—663, 1960.
15. Terry H. R., Anesth. and Analgesia, 40, 6, 508—602, 1961.
16. Woodbry D. M., Karler R., Anaesthesiology, 21, 6, 686—703, 1960.