

УДК 616.12:612.23

Р. Т. ВИРАБЯН, В. А. ГЕВОРКЯН, А. Р. МУРАДЯН, А. С. ВАРТАНЯН,
Г. А. МОВСЕСЯНСОСТОЯНИЕ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ
ФУНКЦИИ КРОВИ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ
ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ И РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Проведено изучение кислородтранспортной функции крови (КТФК) у больных митральным стенозом в условиях операционного стресса при различных видах анестезии. Показано улучшение показателей КТФК у больных, оперированных в условиях кетамин-фентаниловой анестезии.

Адекватное обеспечение органов и тканей энергией в условиях операционного стресса является одной из главных задач общей анестезии. Поскольку измерить потребность организма больного в энергии невозможно, об адекватности ее доставки судят лишь на основании косвенных признаков, отражающих характер и степень метаболических сдвигов и кислородный бюджет организма. Интегральным показателем, отражающим доставку кислорода органам и тканям, является транспорт кислорода (TO_2). Особую значимость этот показатель приобретает у кардиохирургических больных в условиях операционного стресса, так как осложнения, сопровождающиеся нарушением кислородного баланса, у этой категории больных являются определяющими [1, 6, 7, 11, 14].

В связи с вышеизложенным задачей наших исследований явилось изучение состояния КТФК с целью оценки общей анестезии и развития острой сердечной недостаточности (ОСН).

Обследовано 245 больных митральным стенозом IV—V стадии по А. Н. Бакулеву. В зависимости от метода анестезии и сложности операционного периода 27 больных оперированы в условиях морфинно-закисной анестезии, 52—кетамин-фентаниловой, 12—нейролептанальгезии (НЛА); из 45 больных с ОСН 36 больных оперированы в условиях НЛА, 1—морфинно-закисной, 1—кетамин-фентаниловой, 7—фентанил-фторотановой анестезии. Премедикацию проводили транквилизаторами, анальгетиками, холинолитиками и антигистаминными препаратами.

Индукцию при морфинно-закисной анестезии осуществляли внутривенным введением седуксена (20—40 мг), тест-дозы тубарина (0,5 мл), морфина (1—2 мг/кг), деполяризующих релаксантов (1,5—2,0 мг/кг). Анестезию поддерживали капельным введением морфина 10—15 капель в 1 минуту (2 мг/кг) с закисью азота с кислородом (2:1).

Вводный наркоз при НЛА осуществляли внутривенным введением дроперидола (0,1—0,25 мг/кг), фентанила (0,002—0,0003 мг/кг) с за-
кисью азота с кислородом 2:1. Поддерживали анестезию дробным вве-
дением фентанила 1—2 мл (0,05—0,1 мг) и дроперидола 1—2 мл
(2,5—5 мг).

Кетамин-фентаниловую анестезию осуществляли внутривенным
введением седуксена (10—20 мг), тест-дозы тубарина (0,5 мл), кета-
мина (2 мг/кг), фентанила (0,003 мг/кг) и деполяризующих релаксантов
(1,5—2,0 мг/кг). Поддерживали анестезию внутривенным фракционным
введением кетамина 1,5 мг/кг, фентанила 0,003 мг/кг.

Показатели кислотно-щелочного состояния артериальной и веноз-
ной крови определяли анализатором АВЗ-2 фирмы «Radiometer» (Да-
ния). Пробы артериальной крови получали из капилляра согретого
пальца и пункционно из правого желудочка.

Сердечный индекс (СИ) до операции определяли радиокардиогра-
фически с применением альбумина, меченного йодом-131, во время опе-
рации—флуорометрически флуорометром РКЭ-2.

Э Т А П Ы

Исследуемые пока- затели	I				Морф.
	Морф.	К.-ф	НЛА	ОСН	
СИ, л/мин/м ²	2,28±0,02	2,17±0,13	2,2±0,3	2,2±0,01	2,25±0,07
Нв, %	14,52±0,2	14, 2±0,14	14,0±0,2	14,8±0,4	13, 7±0,2
СаО ₂ , мл/100 мл	17,56±1,9	17, 0±2,4	17,3±1,8	17,9±2,0	18, 3±1,4
СвО ₂ , мл/100 мл	13, 0±1,6	12, 7±1,8	11,9±2,0	13,5±1,2	12, 5±0,3
АВРО ₂ , мл/100 мл	4,53±0,3	4,45±0,2	5,3±0,3	4,5±0,3	5, 7±0,2
ТО ₂ , мл/мин/м ²	104,3±14,8	368,9±12,4	380,6±9,4	400,6±10,5*	415,8±10,3
ПО ₂ , мл/мин/м ²	103,5±9,8	98,9±8,6	116,6±7,5	99,8±9,3	130,8±7,8*
РаО ₂ , мм рт. ст.	81,5±4,4	77,1±3,9	86 ±2,5	80,3±2,4	104±3,7*
НваО ₂ , %	89,3±3,8	88 ±2,3	90,7±2,1	89, ±3,1	97,5±1,2
РвО ₂ , мм рт. ст.	36,6±1,7	35,7±1,2	34,3±1,2	37 ±1,2	36,8±1,2
НввО ₂ , %	66,2±1,8	64,8±2,3	62,2±2,4	67,3±3,7	66,6±1,4

Примечание. *—достоверность различий по сравнению с исходом.

Рассчитывали следующие показатели КТФК: концентрацию кисло-
рода в артериальной крови $CaO_2 = 1,34 \times Hb \times HbA_{O_2} + [0,0031 \times Pa_{O_2}]$;
концентрацию кислорода в венозной крови $CvO_2 = 1,34 \times Hb \times Hb_{O_2} +$
 $+ [0,0081 \times Pv_{O_2}]$; артериовенозную разницу по кислороду $ABRO_2 =$
 $CaO_2 - CvO_2$; потребление кислорода $PO_2 = ABRO_2 \times СИ \times 10$; транс-
порт кислорода $TO_2 = CaO_2 \times СИ \times 10$.

Исследования проведены в 3 этапа: исход, до и после коррекции
порока.

Результаты исследований представлены в таблице. Отсутствие до-
стоверных различий между изучаемыми показателями на I этапе ис-
следования у всех больных свидетельствовало о приблизительно одина-
ковом состоянии центральной гемодинамики и кислородного баланса.

Данные клинического осмотра также не выявили существенных различий. У всех больных на I этапе исследования отмечалось снижение СИ, TO_2 , PO_2 , артериальная и венозная гипоксемия.

В условиях операционного стресса (II этап) отмечено: увеличение СИ на 9,2% у больных, оперированных в условиях кетамин-фентаниловой анестезии, уменьшение этого показателя на 5% у больных при НЛА и на 22% у больных с ранними признаками ОСН, оперированных в условиях различных вариантов общей анестезии. Увеличение СИ при кетамин-фентаниловой анестезии объясняется его стимулирующим действием на сердечно-сосудистую систему [5, 8, 16, 17, 19, 21]. Снижение СИ при НЛА объясняется депрессией гемодинамики и симпатико-адреналовой системы [3, 4, 18, 20]. Благодаря применению искусственной вентиляции легких (ИВЛ) у всех больных, кроме больных с ОСН, отмечается достоверное увеличение P_aO_2 . Увеличение этого показателя у больных с морфинно-закисной анестезией, кетамин-фентаниловой и НЛА определило и увеличение Hb_aO_2 и $ABPO_2$. Увеличение $ABPO_2$ — компенсаторная реакция организма, отражающая способность

И С С Л Е Д О В А Н И Я

II			III			
К.-ф.	НЛА	ОСН	Морф.	К.-ф.	НЛА	ОСН
2,37±0,2	2,09±0,4	1,7±0,01	2,25±0,02	2,4±0,19	1,9±0,01	1,71±0,2
13, 2±0,4	13, 3±0,2	13,6±0,3	13,2±0,2	13,0±0,2	113,0±0,23	13,5±0,2
18, 4±1,8	17, 5±1,3	16,6±1,4	17,7±1,5	17,65±2,3	17,7±1,8	14,9±2,6
12, 1±1,4	11, 1±2,1	11,7±1,3	12,2±1,8	12,0±1,2	10,9±1,6	11,8±1,8
6, 2±0,4	6, 6±0,8	4,8±0,3	5,6±0,3	5,7±0,4	6,5±0,5	3,3±0,7
443, 2±13	373, 5±12,3	287,4±13,5*	403,5±16,0	428,5±9,5	336,9±9,12*	56,8±5*
147, 5±9,3*	139,7±11,2*	83,5±2,9*	125,9±6,1*	139,1±8,0*	124,7±7,7*4	56,4±9,5*
125, 9±2,3*	114,3±3,7*	88,5±2,9	116,3±2,4*	138,0±0,13*	118,4±2,8*	70,2±3,1*
98, 4±4,2	97, 2±2,4	93,5±3,1	96,8±3,2	98,8±3,1	97,2±1,7	82,3±3,7
37, 4±1,2	34, 5±1,1	35,2±1,2	38,2±1,3	38,0±1,5	34,0±1,4	35,2±1,9
67, 5±1,2	62, 2±1,7	64 ±2,3	68,6±2,7	68,5±2,1	62,2±1,2	66,8±5,2

клеток увеличивать экстракцию кислорода из крови в условиях кислородного голодания [2, 12].

Достоверно увеличиваются показатели TO_2 у больных, оперированных в условиях кетамин-фентаниловой анестезии, наблюдается тенденция к увеличению этого показателя у больных при коррекции порока в условиях морфинно-закисной анестезии и тенденция к уменьшению этого показателя у больных, оперированных в условиях НЛА. PO_2 достоверно увеличивается у всех больных, оперированных при различных вариантах общей анестезии, у больных же с ОСН достоверно уменьшается как TO_2 , так и PO_2 .

На III этапе исследования по сравнению со II не отмечено достоверных различий между изучаемыми показателями. Однако у всех

больных с ОСН несмотря на ИВЛ усугубляется артериальная гипоксемия при относительно неизменных показателях венозной крови. Причину артериальной гипоксемии мы, как и другие авторы [1, 15], связываем с нарушением диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану вследствие ее отека, изменением соотношения между вентиляцией и кровообращением в системе малого круга кровообращения, увеличением шунтирования крови в легких.

Исследования показали, что КТФК у тяжелого контингента больных митральным стенозом нарушена. Усугубление гипоксии на этапах хирургического вмешательства независимо от вида анестезии приводит к развитию ОСН. Исходные низкие показатели P_{aO_2} , P_{vO_2} объясняются несоответствием между количеством доставляемого к органам и тканям O_2 и повышенной потребностью в нем, а также нарушением вентиляционно-перфузионных соотношений в легких [6]. Доказательством повышенной потребности в кислороде служит значительное достоверное увеличение PO_2 при всех видах наркоза. Основной причиной повышенной потребности в O_2 является кислородная задолженность вследствие дефицита доставки в исход, определяемая у всех исследуемых больных.

Известно, что лимитирующим звеном в системе доставки O_2 является система кровообращения [10, 11, 13, 22]. Срыв гемодинамической компенсации с переходом в гиподинамический режим кровообращения резко нарушает КТФК, возникают труднокорректируемая гипоксия и ухудшение результатов хирургического лечения. Это отчетливо проявляется у больных с ОСН, фактически находящихся в состоянии кардиогенного шока, характеризующегося снижением СИ. У этой группы во время операции отмечается достоверное снижение TO_2 и PO_2 . У 42 больных ОСН купирована, у 3 наступила декомпенсированная ОСН с летальным исходом (6,66%).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о нарушении КТФК у тяжелобольных митральным стенозом. Наслоение гипоксии приводит к развитию ОСН. Нарушение КТФК у больных митральным стенозом является фактором высокой степени риска в определении оперативного вмешательства. При выборе метода анестезии у тяжелого контингента больных митральным стенозом предпочтение должно быть отдано кетамин-фентаниловой анестезии и желательно воздержаться от НЛА.

Ереванский филиал
ВНЦХ

Поступила 28/IX 1987 г.

Н. С. ՎԻՐԱՅԱՆ, Վ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Բ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ,
Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Գ. Ա. ՄՈՎՍՍՅԱՆ

ՍՈՒՐ ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԱՆԶԳԱՅԱՑՄԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ ԱՐՅԱՆ ԹԹՎԱՄԵՆԻ
ՏԵՂԱՓՈԽՄԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԵՆՆԵԼՈՎ

Արյան թթվածնի տեղափոխման ֆունկցիան (ԱԹՏՖ) ուսումնասիրվել է 245 միտրալ սթենոզով հիվանդների մոտ: Ցույց է տրված, որ վիրահատ-

տական ստրեսի պայմաններում ընդհանուր անզգայացման տարբեր մեթոդների կիրառման ժամանակ միտրալ սթենոզով հիվանդների ծանր կոնտինգենտի մոտ ԱՅՏՖ-ն իրարից սկզբունքորեն չի տարբերվում:

Ի դեպ պարզվել է, որ SO_2 -ի և PO_2 -ի ամենաբարենպաստ ցուցանիշները ստացվում են կետամին-ֆենտանիլային անզգայացման ժամանակ: Հայտնաբերված է նաև, որ հիպոթիալի խորացումը վիրահատության տարբեր փուլերում հանգեցնում է սուր սրտային անբավարարության:

R. T. VIRABIAN, V. A. GEVORKIAN, A. R. MOURADIAN, A. S. VARTANIAN,
G. A. MOVSESSIAN

THE STATE OF OXYGEN TRANSPORTING FUNCTION OF THE BLOOD IN EVALUATION OF THE GENERAL ANESTHESIA EFFECTIVITY AND DEVELOPMENT OF ACUTE CARDIAC INSUFFICIENCY

In patients with mitral stenosis the oxygen transporting function of the blood has been investigated. It is shown that in these indices in conditions of the operational stress there are no essential differences in different methods of anesthesia.

But the most favourable indices have been observed in ketamine-phenthanil anesthesia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аббакумов В. В., Дементьева И. И. Анестезиол и реаниматол., 1984, 5, с. 36.
2. Буланова О. Н., Золотокрылина Е. С. и др. В кн.: Основы реаниматологии. Ташкент, 1977, с. 100.
3. Вирабян Р. Т., Мурадян А. Р. и др. Кровообращение, 1982, 6, с. 29.
4. Вирабян Р. Т., Овсепян М. Л. и др. Кровообращение, 1985, 3, с. 48.
5. Дамир Е. А., Шаронова Е. С. Экспер. хир. и анестезиол., 1974, 1, с. 59.
6. Еременко А. А., Дементьева И. И. Анестезиол. и реаниматол., 1986, 4, с. 26.
7. Еременко А. А., Михайлов Ю. М. Анестезиол. и реаниматол., 1984, 5, с. 33.
8. Женило В. М., Овсянников В. Г. Анестезиол., 1984, 6, с. 9.
9. Зверев В. В. Анестезиол. и реаниматол., 1986, 1, с. 4.
10. Карпман В. Л., Найденова Р. А. и др. Физиология человека, 1978, 4, 3, с. 456.
11. Николаенко Е. М. Анестезиол. и реаниматол., 1986, 1, с. 26.
12. Рябов Р. А. Критические состояния в хирургии. М., 1979.
13. Шик Л. Л. В кн.: Кислородный режим организма и его регулирование. Киев, 1966, с. 103.
14. Шимкевич И. А., Харнас С. Ш. и др. Анестезиол. и реаниматол., 1986, 6, с. 19.
15. Шустер Х. П., Шенборн Х., Лауэрх. Шок. М., 1981.
16. Adams H. R., Parker J. L., Mathen B. P. J. Pharmacol., 1977, 201, 1, 171.
17. Allaria B., Manzoni G. et al. Acta Anaest. Hal., 1976, 27, 6, 852.
18. Brismar B., Bergemoald L. et al. Acta anaesthesia Scand., 1977, 21, 2, 106.
19. Jonstone M. Anaesthesia, 1976, 31, 7, 873.
20. Lin W. S., Bidroal A. V. et al. Anaest. Analg., 1976, 55, 2, 168.
21. Singbarti G., Landgrehr D., Neuhaus R. Frant Anaesthesie, 1975, 10, 6, 335.
22. Taylor M. G. Ann. Rev. Physiol., 1973, 35, 87.