

2. а) тахикардия узких комплексов;
 б) ваготонические действия, включая вызывание рефлекса Вальсальвы, каротидное надавливание, смачивание холодной водой;
 в) аденозин вызывает временный полный АВ блок на 5-10 сек. Вводится внутривенно, крайне эффективен для терапии суправентрикулярной тахикардии. Аденозин не влияет на желудочковую тахикардию, поэтому может использоваться как диагностическое средство;
 г) электродефибриляция.

3. а) желудочковая тахикардия;
 б) у больного сердечно-сосудистая недостаточность, требующая использования электродефибриляции.

4. а) предсердная фибрилляция;

б) существует множество причин предсердной фибрилляции, однако, наиболее значимыми в данном случае будут препараты для индукции и поддержания анестезии, электролитный дисбаланс (особенно ионов калия), исходные кардиальные заболевания (особенно, ишемическая болезнь сердца);
 в) в связи с тем, что больной находится в бессознательном состоянии, необходима электродефибриляция. Необходима коррекция электролитных нарушений, но если она неэффективна, используется фармакологическая дефибриляция с применением амиодарона и флеканида. Обратите внимание, что дигоксин пригоден для контроля частоты сердечных сокращений, однако, не восстанавливает синусовый ритм.

ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Ф. Робертс (Экзетер, Великобритания)

Введение

Основная функция легких – поддержание постоянного газообмена между вдыхаемым воздухом и кровью, циркулирующей в легких. При этом обеспечивается поступление кислорода и удаляется углекислый газ, элиминирующийся в течение выдоха. Жизнеспособность организма обеспечивается состоятельностью и эффективностью этого процесса как в условиях болезни, так и в неблагоприятных условиях внешней среды. В процессе эволюции сформировалось много механизмов приспособления дыхания, в том числе и к условиям анестезии. Хорошее понимание физиологических процессов дыхания – исключительное условие гарантии безопасности пациентов во время анестезии.

Анатомия

Дыхательный тракт простирается от носа и рта до альвеол. Верхние дыхательные пути занимают фильтрацией пылевых частиц, увлажнением и подогревом вдыхаемых газов. Анатомически нос и полость рта выполнены в основном скелетной мускулатурой, а глотка – мышцами языка, мягкого неба и стенками глотки.

Гортань

Она располагается на уровне верхних шейных позвонков (С₄₋₆); ее структурными элементами являются в основном щитовидный и перстневидный хрящи, а также значительно меньший по размеру черпаловидный и надгортанник,

располагающийся прямо над входом в гортань. За счет нескольких связок и мышц, соединяющих эти образования, координируется последовательность действий, защищающих гортань от жидкой и твердой пищи во время глотания, а также изменяется степень напряжения голосовых связок во время фонации (разговора). Методика надавливания на перстневидный хрящ основана на том, что это – цельное кольцо на уровне С₅₋₆. В результате пережимается пищевод и предотвращается регургитация содержимого желудка в глотку. Перстневидный и щитовидный хрящи соединены между собой спереди перстнещитовидной мембраной, через которую в экстренной ситуации возможно произвести доступ к дыхательным путям.

Трахея и бронхи

Трахея имеет протяженность от перстневидного хряща до карины, точки, где трахея разделяется на два главных бронха: правый и левый. Ее длина у взрослых 12-15 см с внутренним диаметром от 1,5 до 2,0 см. Карина располагается на уровне Т₅ (пятый грудной позвонок) на выдохе и Т₆ на вдохе. Основной каркас трахеи представлен С-образными хрящевыми кольцами с соединяющими их вертикально располагающимися мышцами. Они же выполняют заднюю стенку трахеи.

В месте бифуркации трахеи правый главный бронх отходит под меньшим углом, чем левый, вот почему через него больше аспириру-

ется. Более того, от него уже через 2,5 см отходит правый верхнедолевой бронх, что необходимо учитывать при интубации правосторонней эндобронхиальной трубкой.

Легкие и плевра

Правое легкое разделено на три доли (верхняя, средняя и нижняя), а левое – на две (верхнюю и нижнюю). Последующее деление на бронхо-легочные сегменты образует 10 в правом и 9 – в левом легком. В общем, от трахеи до альвеол насчитывают до 23 порядков бронхов. Их стенка представлена гладкими мышцами и такой же эластичной хрящевой тканью, как и вышерасположенные дыхательные пути. Примерно до бронхов 17 порядка движение газа обусловлено перемещением дыхательного объема, а дальше оно осуществляется лишь за счет процессов диффузии.

Плевра представляет собой двойной листок, окружающий легкие, а именно из листка висцерального (обволакивает собственно легкие) и париетального (выстилает грудную полость изнутри). В норме между ними – тончайшее пространство, заполненное смазочной жидкостью. Плевра и легкие простираются от уровня чуть выше ключицы до 8-го ребра спереди, 10-го ребра латерально и 12-го сзади.

Кровоснабжение

Легкие кровоснабжаются двояким образом.

Легочная циркуляция предназначена для газообмена с альвеолами, а *бронхиальная циркуляция* – для питания собственно паренхимы легких. Большая часть бронхиальной циркуляции дренируется в систему левого желудочка сердца через легочные вены. Эта деоксигенированная кровь составляет часть нормального физиологического шунта. Другая часть дренирует коронарную кровь прямо в полости сердца.

Легочная циркуляция – это система низкого давления (25/10 mmHg), низкого сосудистого сопротивления, обладающая способностью значительно повышать кровоток без существенного повышения давления. Это достигается растяжимостью сосудов и шунтированием крови в обход неперфузируемых капилляров. Основным фактором стимуляции значительного повышения сосудистого легочного сопротивления является гипоксия.

Механизмы дыхания

Поток генерируется градиентом давления. При спонтанном дыхании вдыхаемый воздух перемещается в дыхательные пути за счет формирования субатмосферного давления (до –5 см H₂O в состоянии покоя) в альвеолах при

увеличении емкости грудной полости за счет сокращения мышц вдоха. Во время выдоха давление в альвеолах слегка превосходит атмосферное и газоток устремляется в сторону рта.

Пути моторной иннервации

Основной мышцей, генерирующей отрицательное внутригрудное давление и, соответственно, вдох, является *диафрагма*. Она представляет собой перегородку между брюшной и грудной полостями. Диафрагма имеет мышечную периферическую часть, которая прикрепляется к ребрам и поясничным позвонкам, и сухожильный центр. Иннервируется *диафрагмальными нервами* (C₃₋₅). При сокращении опускается вниз и оттесняет содержимое брюшной полости. Усиление вдоха осуществляется *наружными межреберными мышцами* (иннервируются собственными межреберными нервами T₁₋₁₂) и *вспомогательной мускулатурой* (грудино-сосцевидная и лестничная мышцы). Последние наиболее значимы лишь при физической нагрузке и дыхательных нарушениях.

При спокойном дыхании выдох – пассивный процесс, основанный на эластическом восстановлении исходного состояния легких и стенки грудной клетки. При усиленной вентиляции, например, при физической нагрузке, выдох становится активным за счет сокращения мышц брюшной стенки и внутренних межреберных мышц. Эти же группы мышц участвуют в феномене Вальсальвы.

Центральная регуляция дыхания

Механизм регуляции дыхания сложен. В его основе лежит деятельность группы *дыхательных центров* в стволе головного мозга, которые формируют автоматическую дыхательную активность. Пусковая регуляция их активности в основном принадлежит хеморецепторам (см. ниже). Этот уровень регуляции может быть подавлен *волевым влиянием* коры головного мозга. Примерами такого влияния могут быть управление дыханием, вздохи и подвздохи. Основной дыхательный центр располагается на дне 4-го желудочка и состоит из двух групп нейронов: вдоха (дорсальная) и выдоха (вентральная). Нейроны вдоха включаются автоматически, а нейроны выдоха только при форсированном выдохе. Еще два наиболее важных центра: апноичный (стимулирует вдох) и центр пневмоторакса (ограничивает вдох путем торможения активности группы нейронов дорсальной части).

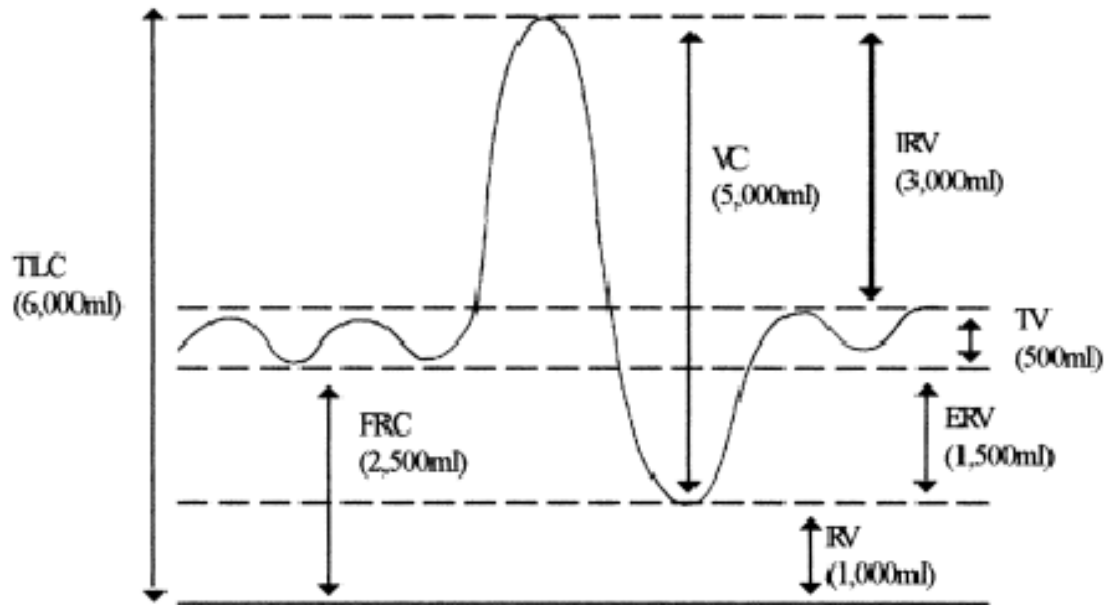


рис. 1. легочные объемы при спокойном дыхании и максимальном дыхательном цикле. значения представленных объемов рассчитаны для среднего здорового молодого мужчины.

RV - ОО – остаточный объем
 ERV - РОВыд – резервный объем выдоха
 IRV - РОВд – резервный объем вдоха
 TLC – ОЕЛ – общая емкость легких
 FRC – ФОЕ – функциональная остаточная емкость

TV – ДО – дыхательный объем
 VC – ЖЕЛ – жизненная емкость легких
 РОВд (3000 мл) ДО (500 мл)
 ЖЕЛ (5000 мл) ФОЕ (2500 мл)
 ОЕЛ (6000 мл) РОВыд (1500 мл) ОО (1000 мл)

Хеморецепторы, регулирующие процесс дыхания, располагаются как периферически, так и центрально. В норме регуляция осуществляется центральными рецепторами продолговатого мозга, чувствительными к концентрации ионов водорода в ликворе. Их активность повышается за счет CO_2 , который проникает в ликвор через гематоэнцефалический барьер из артериальной крови. Этот рефлекторный акт очень чувствителен даже при незначительном повышении PaCO_2 и происходит очень быстро. Существуют также и периферические хеморецепторы, которые располагаются в каротидном и аортальном синусах. Они чувствительны к снижению парциального напряжения в артериальной крови O_2 и повышению CO_2 . Выраженность гипоксии, при которой O_2 -рецепторы значительно активируются, выходит далеко за рамки нормальных значений. Это происходит лишь при снижении $\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$ или 60 mmHg , например, при дыхании воздухом в горах с низким содержанием кислорода (см. ниже Специальные обстоятельства). Этот рефлекс также возникает при нарушении восприятия изменений PaCO_2 (хронически повышенное), когда отсутствует повышение активности центральных рецепторов

к гиперкапнии. В этом случае в плазме отмечается повышенная концентрация ионов HCO_3^- .

Процесс дыхания

Дыхательные объемы

Для описания экскурсии легких (движений) в состоянии покоя и при форсированном дыхании используют множество терминов. Они представлены на рис.1.

Дыхательный объем (500 мл), умноженный на частоту дыханий в минуту (14 дыханий в минуту), позволяет определить *минутный объем дыхания* (7000 мл/мин). Не весь дыхательный объем участвует в газообмене; этот процесс начинается, как только вдыхаемый газ достигнет дыхательных бронхиол (17 порядка). Расположенные выше этого уровня дыхательные пути выполняют лишь проводящую функцию. Этот объем имеет название *анатомическое мертвое пространство*. Его объем примерно равен 2 мл/кг или 150 мл у взрослых, то есть примерно одной трети дыхательного объема. Часть дыхательного объема, участвующая в газообмене, умноженная на частоту дыхания, позволяет рассчитать *объем альвеолярной вентиляции* (примерно 5000 мл/мин).

Функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ) представляет собой тот объем воздуха, который остается в легких после спокойного выдоха. Момент, при котором ее оценивают, определяется как баланс между эластическими силами легких и ригидностью грудной клетки (в основном, за счет мышечного тонуса). ФОЕ снижается в положении на спине, при ожирении, беременности, анестезии и не изменяется с возрастом. Для анестезиологов ФОЕ представляет интерес, т.к.:

- во время апноэ это емкость, которая снабжает кислородом кровь;
- при ее снижении изменяется распределение вентиляции в легких, что приводит к увеличению легочного кровотока и изменению соотношения вентиляция/перфузия;
- если ее значение становится ниже определенного объема (закрытое пространство), происходит закрытие дыхательных путей и образуется легочной шунт (см. ниже – Вентиляция/Перфузия/Шунт).

Растяжимость/комплаинс

При отсутствии дыхательных усилий легкие занимают положение ФОЕ. Чтобы сдвинуться с этой точки необходимо начать дыхательные движения. Это сопряжено с преодолением дыхательной мускулатурой двух сил, противоположных растяжению легких и потоку воздуха: сопротивление дыхательных путей и растяжимость (комплаинс) легких и грудной клетки.

Сопротивление дыхательных путей характеризует препятствие потоку воздуха проводящими дыхательными путями. Наибольшая

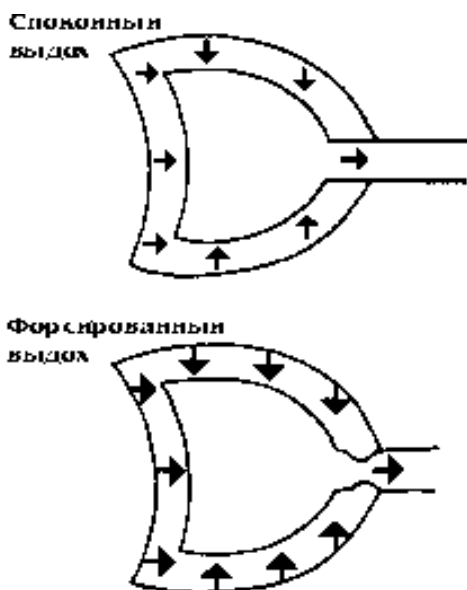


Рис. 2. Форсированный выдох при обструкции дыхательных путей приводит к компрессии проксимальных отделов, ограничивая выдыхаемый поток.

часть сопротивления принадлежит дыхательным путям до бронхов 6-7 порядка плюс тканевое сопротивление в результате трения легких при дыхании. Повышение сопротивления вследствие сужения дыхательных путей, например, при бронхоспазме, приводит к развитию обструкции дыхательных путей.

Внимание!

При обструкции дыхательных путей следует помнить, что для повышения потока воздуха требуется значительно больше дыхательных усилий (увеличенный градиент давлений), чтобы преодолеть большее сопротивление дыхательных путей. Если при вдыхании это может быть относительно нормальным, то на выдохе в таком компенсаторном механизме нет необходимости, так как повышение интраплеврального давления может привести к компрессии проксимальных отделов дыхательных путей, и, соответственно, дальнейшей их обструкции. В конечном счете, усиления выдыхаемого потока не наступит, и воздух будет оставаться в дистально расположенных отделах («дыхательная ловушка»). Этот процесс представлен на рис.2, который доказывает, почему выдох является главной проблемой для астматиков.

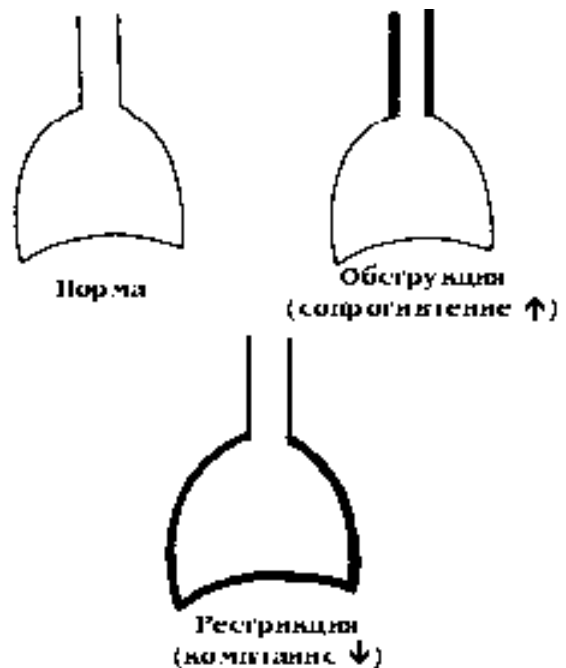


Рис. 3. Обструктивное и рестриктивное поражение легких, которые повышают сопротив-

ление дыхательных путей и снижают легочной комплайнс, соответственно.



Рис. 4. Кривая изменения комплайенса в зависимости от уровня заполнения дыхательных путей воздухом. У молодых здоровых людей с нормальной ЖЕЛ верхушки легких вентилируются лучше всего (верхняя часть кривой). В меньшей степени вентилируются средние отделы и хуже – базальные (нижняя и пологая часть кривой).

Комплайнс обозначает растяжимость (растягивание), а в клиническом понимании взаимодействие легких и грудной клетки, и выражается в изменении объема на единицу изменения давления. При низком комплайнсе легкие более жесткие и требуется больше усилий для расправления альвеол. В ситуации с наихудшим комплайнсом, например, при фиброзе легочной ткани, говорят о рестриктивном заболевании легких.

Комплайнс может изменяться и в зависимости от степени наполнения дыхательных путей (рис.4). Плохой комплайнс отмечается как при низких дыхательных объемах (из-за трудностей начального наполнения дыхательных путей), так и при больших (из-за ограничения податливости грудной клетки). Наилучшие значения комплайнса обнаруживают при наполнении срединных отделов легких.

Работа дыхания

Из двух барьеров для дыхания – сопротивление дыхательных путей и легочной комплайнс – только первый представляет собой актуальную трудность, которую преодолевает дыхание. Сопротивление потоку воздуха оказывается дыхательными путями как на вдохе, так и на выдохе и требует затрат энергии. Это и есть актуальная *работа дыхания*, так же как теплопродукция.

Энергия, которая тратится на преодоление комплайнса в расправленных легких, не является истинной работой дыхания, так как она

не тратится, а конвертируется в потенциальную энергию растянутых эластических тканей. Часть этой сохраненной энергии используется на выполнение работы дыхания при выдохе на преодоление сопротивления дыхательных путей.

Работа дыхания наилучшим образом может быть представлена на рис.5 (кривая давление/объем за один дыхательный цикл). Различные направления этой кривой для вдоха и выдоха известны под названием *гистерезиса*. Общая работа дыхания за один дыхательный цикл заключена внутри петли.

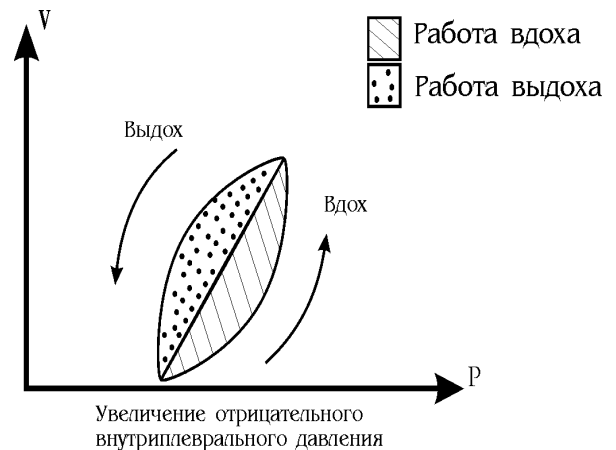


Рис. 5. Работа дыхания представлена диаграммой давление/объем за один дыхательный цикл

Внимание!

При дыхании с высокой частотой требуется более высокая скорость потока, что повышает силы трения. Подобная зависимость более выражена при обструктивных заболеваниях, поэтому такие пациенты стараются дышать медленнее и с большим дыхательным объемом, чтобы уменьшить работу дыхания. Напротив, пациенты с рестриктивными заболеваниями легких (низкий комплайнс) быстро достигают неблагоприятной верхней части кривой комплайнса, как только начинает повышаться дыхательный объем. Их дыхание обычно превращается в частое и поверхностное.

Диффузия

Площадь диффузионной поверхности тонких альвеолокапиллярных мембран, через которые проникают газы, огромна (50-100 м²). Растворимость кислорода, также как и диффузия через нормальную альвеолокапиллярную мембрану, эффективный и быстрый процесс. В покое кровь легочных капилляров контактирует с альвеолами всего 0,75 секунды и

полностью уравнивается по концентрации кислорода с альвеолярным воздухом лишь после прохождения одной трети капиллярной сети. Даже при заболевании легких, когда нарушена диффузия, этого времени обычно достаточно для подобного полного уравнивания концентраций кислорода. При физической нагрузке, когда повышается скорость легочного кровотока, времени на газообмен становится меньше. Таким образом, в пораженных легких полного насыщения крови кислородом не происходит, поэтому способность пациентов к переносимости физической нагрузки ограничена.

Для углекислого газа, который в 20 раз быстрее диффундирует через альвеолокапиллярную мембрану, выше названные факторы в значительно меньшей степени влияют на перенос газа из крови в альвеолы.

Вентиляция/Перфузия/Шунт

В идеальных условиях вентиляция должна обеспечить всю поверхность кровоснабжаемых альвеол, чтобы газообмен кислорода и углекислого газа был эффективен. В норме вентиляция (V) и перфузия (П) проходят в разных легких неравномерно, но их соотношение стабильно, хотя базальные отделы получают гораздо больше крови, чем верхушки (рис.6).

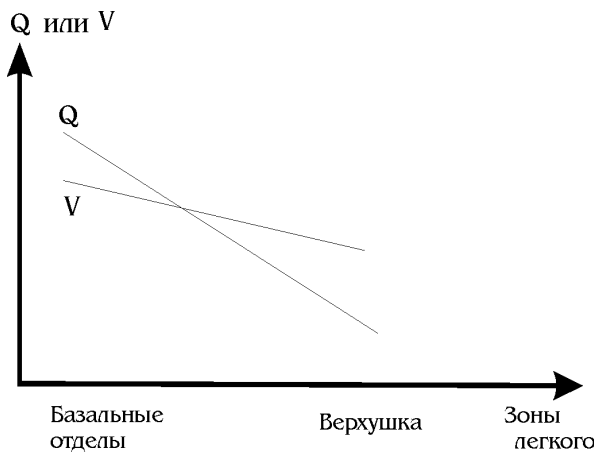


Рис. 6. Распределение вентиляции и перфузии в легких.

В отношении распределения *перфузии* в легких работает закон гравитации. Например, в положении, когда правое легкое сверху, перфузионное давление в базальных его отделах равно давлению крови в легочном стволе (15 mmHg или 20 mmHg) плюс гидростатическое давление на уровне между легочным стволом и основанием легкого (примерно 15 см H₂O). В верхушках различное гидростатическое давление определяется в основном давлением

в легочных артериях, так как перфузионное давление очень мало и может даже иногда падать ниже показателей давления в альвеолах. Это приводит к компрессии сосудов и преходящему прекращению в них кровотока. Распределение *вентиляции* в легких зависит от положения зоны легкого в кривой комплайенса на начало нормального вдоха (момент оценки ФОЕ). В силу того, что базальные отделы занимают в кривой комплайенса более благоприятное положение, чем верхушки, в них происходит большее изменение объема из-за смены давлений и, таким образом, они лучше вентилируются. Несмотря на такое несоответствие между основаниями и верхушками, значительно меньшее в отношении вентиляции, чем перфузии, тем не менее соотношение В/П остается постоянным и эффективным для оксигенации крови, проходящей через легкие.

Нарушение распределения вентиляции и перфузии в легких может привести к изменению соотношения В/П (рис.7).

В зоне легкого с низким соотношением В/П кровь плохо оксигенируется и в артериальной крови будет низкое парциальное напряжение кислорода (гипоксемия). Обычно это можно скорректировать за счет повышения FiO₂, увеличив таким образом степень доставки кисло-

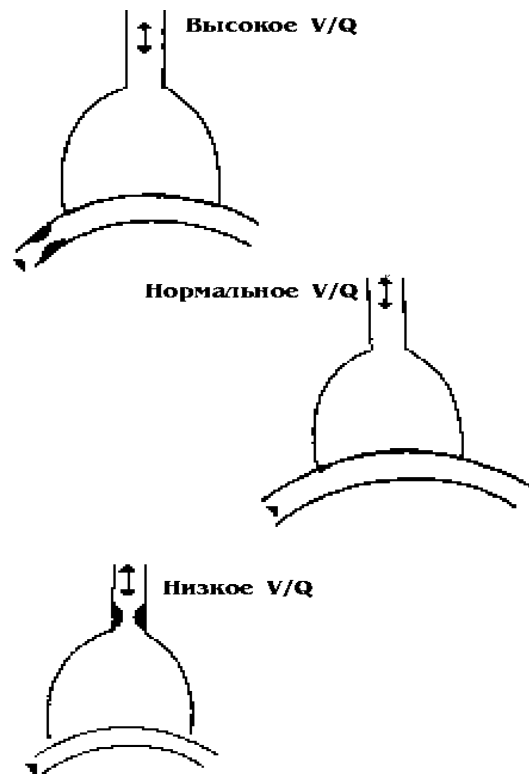


Рис. 7. Нарушения вентиляционно-перфузионного соотношения.

рода в альвеолы и эффективность оксигенации.

Нарушения соотношения В/П часто возникает во время анестезии, за счет снижения ФОЕ, которое изменяет положение легких в кривой комплайнса. Верхушки, таким образом, перемещаются в более благоприятное положение кривой комплайнса, а базальные отделы занимают менее выгодную позицию в нижней части кривой.

Экстремальное нарушение В/П наблюдается в зоне, где практически нет альвеолярного кровотока. Здесь это соотношение В/П стремится к бесконечности. Эта зона обозначается как *альвеолярное мертвое пространство*, которое вместе с анатомическим мертвым пространством составляет *физиологическое мертвое пространство*. Вентиляция мертвого пространства неэффективна, но неизбежна.

Напротив, в зонах легкого, которые практически не вентилируются из-за закрытия или обтурации дыхательных путей, соотношение В/П стремится к нулю и обозначается, как шунт. Кровь проходит через них, не изменяя своего венозного уровня PO_2 (5,3 кПа или 40 mmHg). Развивается выраженная артериальная гипоксемия, которая не может быть коррегирована повышением FiO_2 даже до 1,0. Хорошо вентилируемые зоны легкого не могут компенсировать гипоксемию, так как гемоглобин полностью насыщен при нормальном PO_2 . Повышение последнего в такой крови не увеличит значительно общее содержание кислорода (см. ниже *Перенос кислорода*). Таким образом, восстановить адекватную оксигенацию крови в шунтированной зоне легкого можно лишь путем восстановления вентиляции с помощью физиотерапевтических процедур, создания ПДКВ или ППД, которые расправляют коллабированные участки легких. Так как закрытое пространство (ЗП) с возрастом прогрессивно увеличивается и достаточно велико у новорожденных, то именно такие пациенты представляют наибольшие трудности во время анестезии и имеют высокий риск закрытия дыхательных путей при снижении ФОЕ ниже объема ЗП.

Внимание!

Существует физиологический механизм, уменьшающий выраженность гипоксемии как следствие низкого В/П. Он выражается в локальной вазоконстрикции таких зон легкого, перераспределяя таким образом кровоток в сторону хорошо вентилируемых участков. Этот феномен имеет название гипоксической легочной вазоконстрикции (ГЛВ). Факторы,

его запускающие, до сих пор не известны. Однако, защитное действие ГЛВ ингибируется многими лекарственными препаратами, к которым относятся и ингаляционные анестетики.

Сурфактант

Поверхность любой жидкости имеет поверхностное напряжение, обусловленное способностью молекул жидкости к взаимному сцеплению. Именно этим объясняется тот факт, что когда жидкость располагается на поверхности, то образуются круглые капельки. Если напряжение поверхности снижается, например, за счет действия мыла, то капельки уплощаются и жидкость растекается тонкой пленкой.

Если поверхность жидкости сферическая, то внутри сферы создается давление в соответствии с законом Лапласа:

$P = \frac{4T}{R}$, в случае, если это 2 поверхности жидкости (например, пузырь)

$P = \frac{2T}{R}$, в случае, если одна поверхность жидкости (например, альвеола)

P – давление в сфере

R – радиус сферы

T – поверхностное напряжение жидкости

Пленка жидкости, выстилающая альвеолу, также имеет поверхностное напряжение, что приводит к повышению давления в альвеоле, причем, чем меньше альвеола, тем выше в ней давление. Сурфактант – вещество, вырабатываемое эпителиальными альвеолоцитами 2-го типа, которые значительно снижают поверхностное напряжение дыхательной поверхности альвеол. Сурфактант, состоящий в основном из фосфолипидов (дипальмитол лецитин), оказывает физиологически благоприятное воздействие:

- повышает (улучшает) общий легочной комплайнс;
- снижает стремление мелких альвеол слиться в одну большую, что приведет к коллапсу;
- предотвращает утечку жидкой части крови из легочных капилляров в альвеолы за счет сил поверхностного напряжения, которые увеличивают градиент гидростатического давления между капиллярами и альвеолами.

Транспорт кислорода

Парциальное напряжение кислорода, который поступает из атмосферы с давлением 21 кПа (21%), снижается в три стадии к моменту насыщения артериальной крови. Исходно вдыхаемый воздух увлажнен в верхних дыхательных путях. Давление насыщенного водяного пара (6,2кПа или 47 mmHg) снижает P_{O_2} примерно до 19,7кПа (148 mmHg). В альвеолах при постоянном газообмене углекислого газа на кислород парциальное напряжение последнего снижается до 14,4кПа (108 mmHg). И наконец, за счет небольшого физиологического шунта крови P_{O_2} снижается примерно до 13,3 кПа (100 mmHg).

Перенос кислорода

После перехода кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану возникает необходимость его эффективного переноса до тканей для осуществления клеточного дыхания. Содержание кислорода в крови представляет собой совокупность связанного с гемоглобином и растворенного в плазме, причем величина последнего в норме при дыхании воздухом сравнительно мала. Гемоглобин – крупный белок, состоящий из 4 субединиц, в каждой из которых содержится группа гема с ионом Fe^{2+} . Каждая молекула гемоглобина способна обратимо связать 4 молекулы кислорода. Основным фактором, определяющим степень связывания кислорода гемоглобином, является P_{O_2} . Эта взаимосвязь представлена на рис. 8.

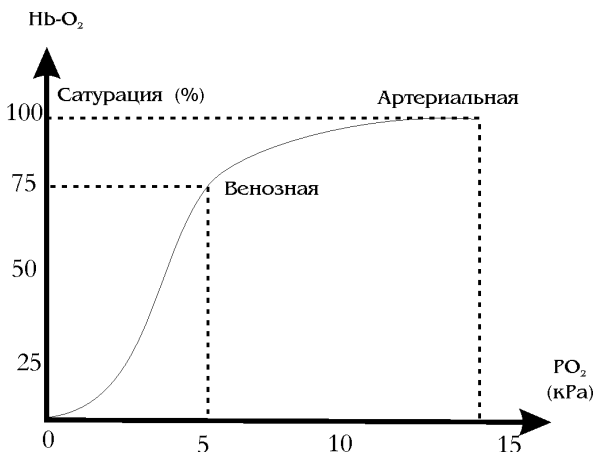


Рис. 8. Кривая диссоциации оксигемоглобина в норме в артерии и в вене.

Начальная часть кривой – пологая, так как связывание с первой молекулой кислорода приводит к незначительным структурным изменениям гемоглобина, облегчая последующее связывание. Верхний изгиб кривой означает, что снижение P_{O_2} с нормального артериального уровня не приведет к значительному

снижению сатурации гемоглобина (следовательно и содержания кислорода) до тех пор, пока не начнется более вертикальный резкий изгиб кривой (в норме этот момент соответствует 8 кПа или 60 mmHg). Дальнейшее снижение P_{O_2} приводит к выраженному падению сатурации гемоглобина.

Несколько факторов влияют на степень сродства гемоглобина с кислородом, на кривой диссоциации это соответствует ее смещению вправо (ацидоз, температура ↑, концентрация 2,3 ДФГ (2,3-дифосфоглицерат) ↑) или влево (алкалоз, температура ↓, концентрация 2,3 ДФГ ↓). Маркером степени сродства оксигемоглобина является на кривой точка P_{50} . Она указывает при каком P_{O_2} гемоглобин насыщен на 50%.

Смещение кривой вправо говорит о снижении сродства гемоглобина с кислородом. Физиологически это применимо и для тканей, когда при небольшом закислении среды происходит увеличение освобождения крови от кислорода (эффект Бора). Смещение кривой влево повышает аффинитет гемоглобина с кислородом, что проявляется в повышении сатурации гемоглобина при заданном P_{O_2} . Это приводит к увеличению поступления кислорода в легочные капилляры (легкое ощелачивание) и является значительным преимуществом у плода при низком P_{O_2} (см. ниже).

1г гемоглобина способен при полном насыщении связывать 1,34 мл кислорода. При P_{O_2} 13,3 кПа (100 mmHg) гемоглобин в норме насыщен кислородом на 97%. Если концентрация гемоглобина составляет 150 г/л (15г/100 мл), то артериальная кровь содержит примерно 200 мл/л кислорода. При сердечном выбросе 5 л/мин в циркуляции находится примерно 1000 мл/мин. Таким образом, в состоянии покоя кислород используется примерно 250 мл/мин, при этом сатурация гемоглобина венозной крови становится 75%.

В плазме крови растворяется 0,23 мл/л/кПа (0,03 мл/л/mmHg) кислорода. И хотя это только 3 мл/л при дыхании воздухом, количество кислорода в плазме можно повысить за счет повышения давления в атмосфере. С помощью гипербарической оксигенации (3 атм., 100% O_2) можно достичь достаточного уровня обеспечения тканей кислородом. Такой метод интенсивной терапии используется при недостаточном количестве гемоглобина или его неспособности переносить кислород.

Особые условия

Чтобы понять более точно различные, уже описанные физиологические механизмы развития специфических ответных реакций и

адаптивных процессов, их исследуют в особых условиях окружающей среды. Это относится и к анестезии, и состоянию болезни. К особым условиям относятся следующие.

Физическая нагрузка

Во время выполнения физической нагрузки потребление кислорода может увеличиваться с 250 до 3000 мл/мин. Для выполнения такой повышенной потребности в кислороде включаются следующие механизмы:

- Сердечный выброс ↑;
- Вентиляция ↑;
- Экстракция кислорода из крови тканями ↑.

При чрезмерно повышенной потребности в кислороде его доставка тканям не может превысить определенного уровня, включается механизм анаэробного метаболизма, это приводит к повышенной продукции молочной кислоты.

Условия высокогорья

В ответ на снижение в артериальной крови PO_2 , которое развивается в условиях высокогорья, периферическими хеморецепторами запускается защитный механизм в виде гипервентиляции (повышается и сердечный выброс). Как следствие этого в альвеолярном воздухе снижается PCO_2 , а за счет повышения PO_2 (в соответствии с уравнением альвеолярных газов) повышается и PO_2 в артериальной крови. Последующее снижение парциального напряжения CO_2 в артериальной крови приведет к снижению активности хеморецепторов, ограничивая, таким образом гипервентиляцию. Спустя 2-3 дня наступает метаболическая компенсация в виде усиления почечной экскреции HCO_3^- . Концентрация последнего снижается в плазме и ликворе, что нивелирует этот нежелательный эффект.

Поздними реакциями, улучшающими перенос кислорода, которые развиваются в условиях высокогорья, являются:

- 2,3 ДФГ ↑, что смещает кривую диссоциации оксигемоглобина вправо;
- полицитемия.

Стадия внутриутробного развития

Оксигенация крови плода происходит из крови матери через плаценту. В крови, оттекающей от плаценты через пупочную вену, PO_2 составляет всего 4,0 кПа (30 mmHg), однако содержание кислорода в ней достигает примерно 130 мл/л. Это происходит за счет следующих механизмов:

- смещение влево кривой диссоциации оксигемоглобина плода с $P_{50} = 2,5$ кПа (19 mmHg) (по сравнению с показателем P_{50} взрослых = 4,0 кПа (30 mmHg)).

- повышенного содержания гемоглобина (180 г/л или 18 г/100мл).

Повышенная концентрация гемоглобина увеличивает емкость переноса кислорода. С другой стороны смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево повышает его сродство с кислородом (см. выше). Таким образом получается высокая сатурация при низком PO_2 .

Причины гипоксии

Гипоксия присутствует в ситуациях, когда ткани не в состоянии обеспечивать нормальные окислительные процессы метаболизма в силу недостаточности доставки или утилизации кислорода. Причины гипоксии можно разделить на 4 группы:

Гипоксическая гипоксия

Она определяется по неадекватному парциальному напряжению кислорода в артериальной крови. Это может быть следствием неадекватного PO_2 во вдыхаемом воздухе (например, высокогорье), выраженной гиповентиляции (центрального или периферического генеза) или результатом неадекватного диффузионного обмена через альвеоло-капиллярные мембраны (например, при шунте крови или нарушениях В/П).

Анемическая гипоксия

В артериальной крови практически весь содержащийся кислород связан с гемоглобином. При тяжелой анемии содержание кислорода падает пропорционально концентрации гемоглобина, даже при нормальном PO_2 . В норме в такой ситуации включается компенсаторный механизм доставки кислорода тканям – повышение сердечного выброса. Но когда этот процесс исчерпывает свои резервные возможности, развивается тканевая гипоксия. В ситуации, когда гемоглобин не способен связываться с кислородом, например, при отравлении CO, емкость переноса кислорода снижается и развивается такая же гипоксия тканей, как и при анемии.

Циркуляторная или застойная гипоксия

В случае, если имеется циркуляторная недостаточность, даже при нормальном содержании кислорода в артериальной крови, нарушается доставка O_2 к тканям. Вначале оксигенация тканей поддерживается за счет повышения экстракции кислорода из крови, но как только ухудшается перфузия тканей, наступает тканевая гипоксия.

Гистотоксическая гипоксия

Этим термином определяют ситуации, когда нарушается процесс клеточного метаболизма, что ухудшает утилизацию кислорода клетками, даже при нормальной доставке его к тка-

ням. Наиболее известный вариант такой ситуации – отравление цианидами (ингибция цитохромоксидазы).

Недыхательные функции легких

Основная функция легких – поддержание нормального газового состава крови путем газообмена. Однако они выполняют еще несколько важных физиологических функций:

- депо крови, доступное для компенсации объема циркуляции при дефиците;
- фильтрация циркулируемых тромбов, микроагрегатов и др.;
- метаболическая активность:
активация ангиотензина I и II;

инактивация: норадреналина, брадикинина, 5-гидрокситриптамина, некоторых простагландинов;

- иммунологическая: секреция IgA в бронхиальную слизь.

В заключении следует сказать, что статья затронула много сложных процессов газообмена, составляющих основу физиологии дыхания. Чтобы анестезиолог мог правильно и эффективно решать проблемы, связанные с дыхательной системой необходимо лучше понимать, как эти процессы регулируются и могут нарушаться.

АНЕСТЕЗИЯ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

М. Мерсье (Бристоль, Великобритания и Сидней, Австралия)

Введение

Пациенты с патологией системы дыхания имеют высокий риск развития осложнений в периоперационном периоде. Чаще всего проблемы возникают в послеоперационном периоде и являются следствием таких нарушений, как поверхностное дыхание, недостаточное расправление легочной ткани, базальный коллапс легкого и присоединение инфекции. Чтобы снизить риск возникновения таких осложнений, необходимо тщательно оценивать и оптимизировать функцию дыхания до операции. Для этого используют физиотерапию, проводят анализ всех назначений, в ряде случаев может потребоваться консультация пульмонолога. Плановое хирургическое вмешательство должно быть предпринято после полноценной подготовки пациентов с заболеваниями системы дыхания.

Общие положения

Общее состояние здоровья

Классификация ASA (1-5 классов) четко коррелирует со степенью риска возникновения пульмонологических осложнений в послеоперационном периоде. Плохая переносимость пациентом физической нагрузки также является маркером такого риска.

Курение

У активных и пассивных курильщиков с гиперреактивностью дыхательных путей нарушена дренажная функция мукоцилиарного аппарата. Для них характерен высокий риск периоперационных осложнений, таких как развитие ателектазов или пневмонии. Чтобы снизить риск их развития, необходим 8-недельный отказ от курения до операции.

Даже 12 часовой отказ от курения до анестезии – достаточное время для очищения организма от никотина (коронарный констриктор). Это позволяет снизить уровень карбоксигемоглобина и улучшить кислород-транспортную функцию крови.

Ожирение

Норма ИМТ (Индекс Массы Тела определяется как отношение веса в кг к квадрату роста в м) составляет 22-28. Если ИМТ более 35, то это считается патологическим ожирением. Нормальный вес (кг) равен росту (см) минус 100 для мужчин и минус 105 для женщин.

У пациентов с ожирением часто прогнозируется трудная интубация, возникает коллапс базальных отделов легких, что приводит к развитию гипоксемии в послеоперационном периоде. Данные о сонном апноэ в анамнезе могут также осложнить состояние пациента после операции. Решение проблем – «сбросить лишний вес» до операции и стабилизировать состояние сопутствующей патологии (сахарный диабет и артериальная гипертензия).

Физиотерапия

Обучение пациентов до операции методикам дренирования дыхательных путей и увеличения объема легких позволяет в послеоперационном периоде снизить количество легочных осложнений. К методам послеоперационной физиотерапии относятся ранняя мобилизация, стимуляция кашля, глубокого дыхания, а также перкуссионный и вибрационный массаж с последующим дренированием мокроты.

Обезболивание

Эффективное обезболивание очень важный элемент терапии в послеоперационном перио-