

616—089.168:616.152.21.04

POOPERAČNÍ ARTERIÁLNÍ HYPOXÉMIE

MUDr. Vladimír KYNCL

Anesteziologické oddělení Dětské fakultní nemocnice v Praze

(primář MUDr. Miloslav Drapka)

Hypoventilace jsou anesteziologům v pooperačním období dobře známy již mnoho desítek let, blíže studovány však jsou až od zavedení mikroanalýzy krevních plynů.

Dříve než byly zavedeny elektrody pro přímé měření dílčího tlaku kyslíku v arteriální krvi, byla věnována převážná pozornost kysličníku uhličitému. Při jeho normálních hodnotách v konečné části výdechového vzduchu nebo v arteriální krvi, které vylučovaly hypoventilaci, se usuzovalo i na dobrou oxygenaci nemocného. Nunn a Payne v r. 1962 (19) však došli jako první k překvapujícímu zjištění, že v pooperačním období, kdy vyšetřovaná osoba měla normální hodnoty dílčího tlaku kysličníku uhličitého a normální hodnoty pH, byl parciální tlak kyslíku v arteriální krvi významně snížen. Nešlo o náhodný nálezní, protože se snížená tenze arteriálního kyslíku objevovala v pooperačním období pravidelně i po malých operacích v celkovém znecitlivění.

K podobným zjištěním došla později řada pracovníků, například Gardiner 1964 (13), Palmer a Gardiner 1964 (22), Taylor, Scott a Donald 1964 (27), Hamilton 1964 (14), Stephen a Talton 1964 (25), Conway a spol. 1964 (5,6), Boutros 1965 (4), Marshall a Millar 1965 (17), Dobkin 1967 (11) a Fairley a spol. 1968 (12).

Protože otázka indikací pro inhalaci kyslíku je stále otevřená, přistoupili jsme sami k bližšímu studiu této problematiky. Rozhodli jsme se sledovat dílčí tlak kyslíku a kysličníku uhličitý v krvi a minutovou ventilaci plic u nemocných před podáním premedikace, po premedikaci a ve stanovených časových intervalech.

Metodika

Vyšetřování jsme prováděli u 75 nemocných ve věku od 20 do 65 let, neobězných, bez kardioperačního onemocnění.

U 50 nemocných byly provedeny abdominální operace různého druhu ne delší tří hodin. U dalších 25 nemocných byly provedeny operace na končetinách a na bederní páteři.

K premedikaci jsme podávali nitrosvaňově petidin (0,1 g) s atropinem (0,001 g).

Celková anestézie u všech nemocných byla prováděna standardně jediným pracovníkem. Po thiopentalovém úvodu a endotracheální intubaci byla narkóza vedena inhalací směsí kyslíku s kysličníkem dusným (1,5:3,0 l/min) v polozavřeném okruhu. Po podání apnoické dávky myorelaxačních prostředků byl operovaný mírně hyperventilován dýchacím automatem Bird M 4/8.

Po zakončení operace a celkové anestézie, kdy již nemocný spontánně dýchal, podávali jsme po dobu tří až pěti minut čistý kyslík [6 litrů za minutu], byly odsáty sekrety z cest dýchacích, byl měřen dechový a minutový dechový objem a byla odebrána krev k mikroanalýtickému vyšetření.

Pacienti pak byli převezeni na pooperační pokoj, kde byli sledováni a dále vyšetřováni.

Všichni nemocní dostali 40–60 minut po skončení operace nitrosvalově 50 mg petidinu.

Všichni vyšetřovaní dýchali v pooperačním období pouze atmosférický vzduch.

Minutový dechový objem jsme měřili ventilometrem MEDI.

Odběr vzorků arterializované krve z lalůčku ušního k mikroanalýze krevních plynů jsme prováděli anaerobně [24].

K měření dílčích tlaků krevních plynů jsme používali mikroanalýzátoru fy Eschweiler. K měření P_{O_2} slouží skleněná elektroda podle Clarka. Elektroda pro měření P_{CO_2} je vypracována podle principu Gleichmana.

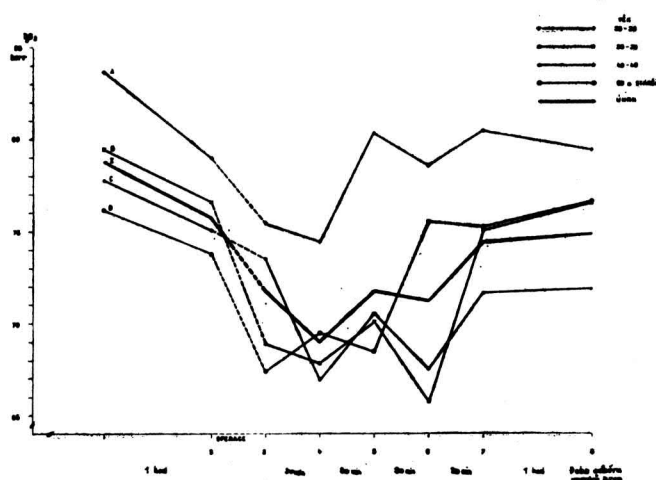
Prvé vyšetření vzorků krve a ventilometrii jsme provedli ráno v den operace před podáním premedikace, druhé půl až jednu hodinu po premedikaci těsně před úvodem do celkové anestézie, třetí ihned po skončení anestézie, další již na pooperačním pokoji po půlhodinových intervalech v prvních dvou pooperačních hodinách a poslední po skončení třetí pooperační hodiny. U jednoho nemocného tedy byla provedena uvedená vyšetření celkem osmkrát.

Všichni vyšetřovaní byli v klidu a neopouštěli lůžko po dobu 12 až 16 hodin před operací.

VÝSLEDKY

V grafu 1 jsou shrnuty výsledky našeho měření dílčího tlaku kyslíku. Nejvyšší hodnoty P_{aO_2} vykazuje nejmladší skupina (20letí až 29letí),

Graf 1

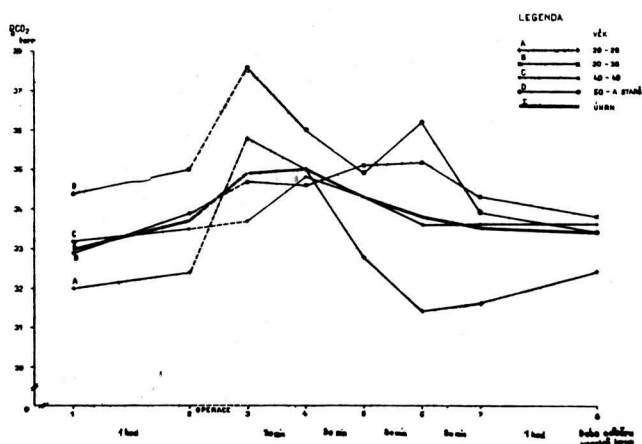


Průměrné hodnoty dílčího tlaku tepenného kyslíku 75 nemocných podle věkových skupin a doby odběru vzorků krve. 1. před podáním premedikace, 2. před úvodem do celkové anestézie, 3.4.5.6.7.8. po skončení operace

tj. průměr 79,18 torr, nejnižší hodnota P_{aO_2} je ve skupině 40letých až 49letých (72,30 torr) a 50letých a starších (73,05 torr).

Souhrnná průměrná hodnota všech 75 pacientů (bez zřetele k věku) ukazuje, že plynulý pokles P_{aO_2} z původní hodnoty (průměr 78,80 torr) pokračuje až do čtvrtého měření (půl hodiny po prvním pooperačním měření), kdy P_{aO_2} dosáhlo minima 69,00 torr. V následujících fá-

Graf 2



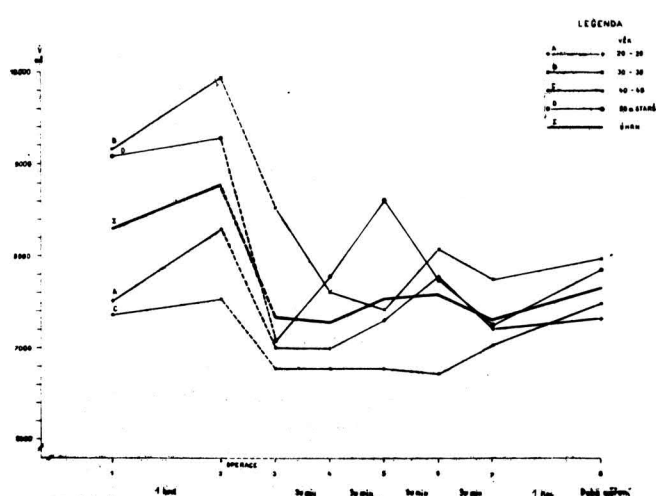
Průměrné hodnoty parciálního tlaku kyslíčného uhlíčitého arterializované krve u 75 nemocných podle věkových skupin a doby odběru vzorků. 1. před podáním premedikace, 2. před úvodem do celkové anestézie, 3.4.5.6.7.8. po skončení operace

zích dochází k zvýšení P_{aO_2} , jež na konci třetí pooperační hodiny dosahuje až 95 % výchozí hodnoty.

Na grafu 2 jsou vyneseny hodnoty P_{aCO_2} . Závislosti nejsou v žádné etapě výrazné.

Na grafu 3 jsou vyznačeny naměřené hodnoty plicní minutové ventilace.

Graf 3



Průměrné hodnoty minutové ventilace u 75 nemocných podle věkových skupin a doby měření. 1. před podáním premedikace 2. před úvodem do narkózy 3.4.5.6.7.8. po skončení operace

Výsledky našich pozorování jsou ve shodě s nálezy jiných autorů (4, 5, 6, 11, 12, 13, 14, 19, 20, 21, 22, 23, 25).

Diskuse

Arteriální hypoxémie při normoventilaci a normokapnii je nejčastějším nálezem u chirurgických nemocných v bezprostředním pooperačním období. K arteriální hypoxémii dochází vždy, i když je u jednotlivých pacientů nesterjné výrazná. Dochází k ní po výkonech prováděných v celkové inhalační narkóze při spontánním (5, 13, 14, 25) i řízením dýchání (4, 6, 11, 14, 22, 25). Je pravidelným nálezem u každého operovaného bez ohledu na jeho klinický stav, typ operace, způsob premedikace (5, 23). Dochází k ní jak po cyklopropanu (4, 25), chloroformu (5), éteru (4, 5, 15, 25), halotanu (5, 15, 25), metoxyfluranu (11, 25) i po kyslíčnicku dusném s kyslíkem při použití periferních svalových relaxancií (4, 6, 20, 22, 25). Rozsah snížení kolísá v širokém rozmezí a není nápadně ovlivňován délkou aplikace anestetika (20) ani charakterem chirurgického výkonu (4, 12, 13, 14, 19, 20, 22, 25).

Příčinou arteriální hypoxémie je především nepoměr mezi ventilací a perfúzí plic vzniklý v průběhu celkové anestézie (1, 2, 10, 26), kdy dochází k nerovnoměrnému větrání plic. Krev perfundující hypoventilované nebo dokonce nevdušné alveoly je hypoxemická a zvyšuje podíl venózní příměsi nad normální mez (26). Výrazně se zvyšuje alveolo-arteriální difference tenzí kyslíku (3, 10). Podle Nunna může tato difference dosahovat hodnot 30–150 torr (21). Pokud hodnota venózní příměsi nepřesáhne 25 až 30 % minutového srdečního objemu, lze tyto patologické poměry výměny kyslíku kompenzovat inhalací kyslíku (88).

Porucha alveolokapilární difúze jako další možná příčina arteriální hypoxémie je vzácná (28).

Důsledným hrazením peroperačních ztrát krve čelíme vzniku hypoxémie ze snížené kapacity pro přenos kyslíku a narůstání fyziologického mrtvého prostoru (8).

Vliv změn minutového srdečního objemu na hodnoty dílčího tlaku kyslíku v arteriální krvi vyplývá z Nunnovy a Freemanovy definice dostupného kyslíku (available oxygen) (8), který dokládá i Kellmann a spol. (16).

K výraznému pooperačnímu poklesu tenze arteriálního kyslíku dochází u zcela zdravých osob. U nemocných trpících kardiorespiračním onemocněním, u nichž se předoperační hodnoty P_{aO_2} pohybují blízko strmého úseku disociační křivky pro kyslík, však již malé snížení tenze arteriálního kyslíku může vyvolat životu nebezpečný pokles saturace krve kyslíkem (18).

Při pravidelném výskytu arteriální hypoxémie bez příznaků hypoventilace je zpravidla nemocný odkázán v bezprostředním pooperačním ob-

dobí sám na sebe, do jaké míry a za jakou dobu si tento závažný důsledek operačního výkonu a anestézie sám vyrovná (11, 22).

Zjišťovaná fakta jsou tak závažná, že si vynucují zásadní změnu v péči o okysličení nemocných v bezprostředním pooperačním období. Zařízení pro inhalaci kyslíku jsou běžně dostupná, ale ne vždy účelně využívána. V každém ústavu lze snadno zařídit, aby nemocní dostávali alespoň po dobu tří hodin po operaci, kdy je hypoxémie nejvýraznější, pravidelně kyslík po větších operačních výkonech, kde není přítomna výrazná hypoventilace a hyperkapnie, zvláště po operacích v dutině břišní a hrudní. Jak vyplývá z práce Hellera a spol. 1965 (15), postačuje aplikace kyslíku nosní cévkou. Příkonem 5 litrů za minutu lze dosáhnout vzestup P_{aO_2} v průměru na 150 torr, při 8 litrech za minutu na 200 torr.

Kde se kyslík pooperačně běžně nepodává, bývá snaha farmakologickou stimulací v určitých časových intervalech po operaci zajistit prohloubením dýchání dostatečnou oxygenací (11). Výsledky logicky nejsou příliš uspokojivé.

Závěr

Arteriální hypoxémie s normokapnií a normoventilací je pravidelným nálezem u každého operovaného v bezprostředním pooperačním období, u něhož byl chirurgický výkon proveden v celkové anestézii.

Příčina hypoxémie je především v porušeném poměru ventilace — perfúze v plicích.

K odstranění hypoxémie postačuje aplikace kyslíku nosní cévkou v dávce 4–8 litrů za minutu, která by měla být prováděna alespoň po dobu tří hodin po skončení operace a celkové anestézie.

Tato práce se opírá o výsledky získané během studijního pobytu na anesteziologickém oddělení Ústřední vojenské nemocnice.

Za statistické vyhodnocení výsledků děkuji doc. ing. Růžickovi z katedry sociálního lékařství HF KU.

Vyšetřování krevních plynů prováděli pracovníci tranfúzní stanice ÚVN, s. Stěhule a MUDr. Vorlický, za což jim rovněž děkuji.

Literatura

1. Bendixen, H. H.: Atelectasis and shunting. *Anesthesiology* 5, 1964, 59.
2. Bendixen, H. H., Hedley-Whyte, J., Laver, M. B.: Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. *New Eng. J. Med.* 263, 1963, 991.
3. Bergman, N. A.: Components of the alveolar-arterial oxygen tension difference in anesthetized man. *Anesthesiology* 3, 1967, 517.

4. Boutros, A. R.: Effects of nitrous oxide-curare, ether and cyclopropane on postoperative respiratory adequacy. *Anesthesiology* 6, 1965, 743.
5. Conway, C. M., Payne, J. P.: Postoperative hypoxaemia and oxygen therapy. *Brit. Med. J.* 30, 1963, 844.
6. Conway, C. M., Payne, J. P.: Hypoxaemia associated with anaesthesia and controlled respiration. *Lancet* 1, 1964, 12.
7. Conway, C. M.: Arterial oxygen tension in surgical patients. *Int. Anesth. Clin.* 4, 1966, 173.
8. Dardel, O., Holmdahl, M., Norlander, O.: Remarks and the need of supplemental oxygen in resuscitation and anesthesia under field conditions. *Acta anaesth. Scand.* 1966, suppl. XXVI, 8.
9. Diamant, M. L., Palmer, K. N. V.: Postoperative changes in gas tensions of arterial blood and in ventilation function. *Lancet* 2, 1966, 180.
10. Diamant, M. L., Palmer, K. N. V.: Venous-arterial pulmonary shunting as the principal cause of postoperative hypoxaemia. *Lancet* 1, 1967, 15.
11. Dobkin, A. B., Byles, P. H.: Comparison of Etamivan and Doxapram in the management of postanesthetic respiratory depression. *Anaesth. analg.* 4, 1967, 449.
12. Failey, H. B., Kerr, J. H., Laws, A. K., Sellery, G. R.: The avoidance of postoperative hypoxaemia: An assessment of three techniques for use during anaesthesia. *Can. Anaesth. Soc. J.* 2, 1968, 152.
13. Gardiner, A. J. S., Palmer, K. N. V., McGregor, M. H.: Effect of premedication and general anaesthesia on arterial blood gases. *Brit. Med. J.* 2, 1964, 1433.
14. Hamilton, W. K., Mc Donald, J. S., Fischer, H. W., Bethards, R.: Postoperative respiratory complications. A comparison of arterial gas tensions, radiographs and physical examination. *Anesthesiology* 4, 1964, 607.
15. Heller, M. L., Watson, T. R., Imredy, D. S.: Postoperative hypoxemia and its treatment with nasal oxygen: Polarographic study. *Surgery* 5, 1965, 819.
16. Kelman, G. R., Nunn, J. F., Prys-Roberts, C., Greenbaum, R.: The influence of cardiac output on arterial oxygenation. *Brit. J. Anaesth.* 6, 1967, 450.
17. Marshall, B. E., Millar, R. A.: Some factors influencing postoperative hypoxaemia. *Anaesthesia* 4, 1965, 408.
18. Martinez, L. R., Norlander, O. P.: Arterial oxygen tension preceding surgery in patients with cardiovascular or pulmonary disease. *Acta anaesth. Scand.* 12, 1968, 631.
19. Nunn, J. F., Payne, J. P.: Hypoxaemia after general anaesthesia. *Lancet* 2, 1962, 631.
20. Nunn, J. F.: Influence of age and other factors of hypoxaemia in the postoperative period. *Lancet* 2, 1965, 446.
21. Nunn, J. F.: Alveolar-arterial P_{O_2} differences in anaesthesia. *Int. Anesth. Clin.* 1, 1966, 140.
22. Palmer, K. N. V., Gardiner, A. J.: Effect of partial gastrectomy on pulmonary physiology. *Brit. Med. J.* 1, 1964, 347.
23. Slater, E. M., a spol.: Arterial oxygen measurements during nitrous oxide-oxygen anesthesia. *Anesthesiology* 5, 1965, 642.
24. Siggaard-Andersen, O.: The acid-base status of the blood. Munksgaard, Copenhagen 1965.
25. Stephen, C. R., Talton, I.: Immediate postoperative care with particular reference to blood gas studies. *Can. Anaesth. Soc. J.* 11, 1964, 586.
26. Sykes, M. K., Young, W. E., Robinson, B. E.: Oxygenation during anaesthesia with controlled ventilation. *Brit. J. Anaesth.* 37, 1965, 314.
27. Taylor, S. H., Scott, D. B., Donald, K. W.: Respiratory effects of general anaesthesia. *Lancet* 1, 1964, 841.
28. West, J. B.: Oxygen transfer by the lung. Oxygen measurements in blood and tissues and their significance. *Int. Anaesth. Clin.* 1, 1966, 13.